FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 94

Contribution à l'étude des lésions gastro-duodénales chez les amibiens chroniques

(à propos de 57 cas)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et de Pharmacie de Marseille

le 28 novembre 1958

par

FILIPPI Claude

Né le 23 Juin 1934 à Shangaï (Chine)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. VAGUE, Président ; RANQUE ; RECORDIER ; LAVAL ; Médecin-Cdt. MAZAUD — Assesseurs

1958
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0031

Contribution à l'étude des lésions gastro-duodénales chez les amibiens chroniques

(à propos de 57 cas)

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

Contribution à l'étude des lésions gastro-duodénales chez les amibiens chroniques

(à propos de 57 cas)

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Pharmacie de Marseille

le 28 novembre 1958

par

FILIPPI Claude

Né le 23 Juin 1934 à Shangaï (Chine)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse : MM. VAGUE, Président ; RANQUE ; RECORDIER ; LAVAL ; Médecin-Cdt. MAZAUD — Assesseurs

1958
IMPRIMERIE SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve Marseille

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — **Assesseur :** J. DELPHAUT
Secrétaire Principal : P. MOUCHET — **Bibliothécaire :** Mlle. PERRIN
Secrétaire Principal Honoraire : J. COMTE

Professeurs Honoraires :

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	LAMY
Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux	CRÉMIEUX
Clinique Medicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Otorhinolaryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique Urologique	N.
Endocrinologie Médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Medecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Expérimentale	DONNET
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeurs sans Chaire

M. ROUX — M. MOURGUE

Maîtres de Conférence Agrégés :

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice :

MM. BERARD
BERNARD R.
BONNAL
CHAMPEX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARE
LAVAL
PEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

Agrégés libres :

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LENA
MONGE H.
OLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférence :

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargés de Fonctions d'Agrégés

Clinique des Maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'Enseignement

Dermatologie ....M. TEMINE

A MON PERE ET A MA MERE

auxquels je dois tant, avec toute mon affection et ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

AU DOCTEUR JEAN FERRANDI

mon camarade d'études et beau-frère, bien affectueusement.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAGUE

Professeur d'Endocrinologie Médicale

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance et notre entier dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RANQUE

Professeur de Parasitologie

Qui a bien voulu accepter d'être membre de notre jury de thèse.
Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECORDIER

Professeur de Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition

Avec l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LAVAL

Qu'il veuille bien nous permettre de le remercier de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être membre de ce jury.

MONSIEUR LE MEDECIN-COMMANDANT MAZAUD

Professeur Agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales

Il nous a accueilli pendant un an dans son service, nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde g r a t i t u d e et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE MEDECIN-COLONEL BLAN

Médecin des hôpitaux militaires

Médecin-Chef de l'Hôpital Michel-Lévy

Bien respectueusement.

A MES MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE

DE MARSEILLE ET DE LYON

A MES MAITRES DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES

DU DETACHEMENT DE MARSEILLE

ET DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

Introduction

L'amibiase et l'ulcère gastro-duodénal sont actuellement deux maladies d'une particulière fréquence, grevant lourdement l'une et l'autre la santé des sujets qui en sont atteints.

La constatation de l'existence simultanée de ces deux affections digestives chez un même malade n'a pas manqué de retenir l'attention des cliniciens : BAUMEL et son élève V. BRUMPT dans sa thèse (1941), COLONELLO, DEJOU et BARBET, MUR dans sa thèse (1946), RISTIC, TRIPODI et MAGNANELLI ont particulièrement étudié ce problème et envisagé son mécanisme possible.

On sait d'autre part que, sans être ulcéreux avérés, nombre d'amibiens chroniques sont gravement dyspeptiques et que le diagnostic d'ulcère est souvent discuté chez eux. BAUMEL, MONGES, COSTANTINI, LOEPER, ROBIN, CHENE et SIMON ont étudié ces dyspepsies réflexes de l'amibien chronique, tandis que DOPTER, KULZ, KONJETZNY, puis MOLINIER et RESCANIERES, et, plus récemment, DEJOU, TRIPODI et MAGNANELLI, s'attachaient à l'analyse des gastro-bulbo-duodénites amibiennes, et qu'enfin SPEDER, DERIU et PIRASTU en précisaient les signes radiologiques.

Mais le problème qui se pose n'est en fait pas tant celui de l'analyse clinique ou radiologique des syndromes ulcéreux ou pseudo-ulcéreux de l'amibien chronique, mais plutôt de savoir s'il y a là simple coïncidence comme la pathologie exotique en offre de nombreux exemples, ou bien s'il n'y a pas un lien de causalité permettant d'attribuer à l'amibiase la responsabilité au moins partielle de l'ulcère.

C'est la question qu'après bien d'autres nous nous sommes posés.

Notre modeste travail ne prétend pas résoudre formellement un tel problème, mais apporter de nouvelles données numériques destinées à compléter les travaux antérieurs. Une base statistique valable est évidemment la condition indispensable à toute étude du problème des rapports de l'amibiase chronique et de l'ulcère, et l'établissement de cette statistique constitue la partie initiale de notre travail.

Quittant le domaine des faits, on peut ensuite passer à celui des hypothèses pathogéniques. L'obscurité qui persiste sur les causes générales d'apparition de l'ulcère gastro-duodénal expliquera notre embarras et notre prudence quand nous aurons à envisager cette question.

Le plan d'étude que nous avons adopté est donc le suivant :

1° Arguments statistiques.

2° L'ulcéreux-amibien :

— étude clinique ;

— examens complémentaires ;

— influence des différentes thérapeutiques.

3° Les gastro-bulbo-duodénites des amibiens chroniques.

4° Les facteurs entrant en jeu dans la pathogénie de l'ulcère des amibiens et notamment la notion de terrain ulcérogène chez certains amibiens chroniques (à propos de quelques éléments de Biotypologie).

CHAPITRE PREMIER

Les arguments statistiques

LES CONDITIONS D'ETABLISSEMENT DE CETTE STATISTIQUE

Cette statistique a été établie à Marseille, à partir d'observations recueillies à l'Hôpital Militaire Michel-Lévy, pendant une période de 4 ans environ (d'octobre 1953 à juillet 1957).

Elle a été faite dans un service de Médecine générale, afin d'éliminer le plus possible les causes d'erreur dues à un recrutement par trop unilatéral dans un service spécialisé.

Elle porte sur 4.544 malades hospitalisés dans ce service pour les affections médicales les plus diverses. De cette étude ont été systématiquement éliminés :

— d'une part, tous les syndromes gastriques douloureux où la radiologie n'a pu mettre en évidence de lésion organique du segment gastro-duodénal. C'est le cas notamment des dyspepsies réflexes banales, hyper ou hyposthéniques, si fréquentes au cours de l'amibiase intestinale chronique qui, en fait ne relèvent que de troubles fonctionnels intermittents du transit gastro-duodénal, à point de départ intestinal ou hépato-biliaire, et qui disparaissent rapidement sous l'action spécifique du traitement anti-amibien ;

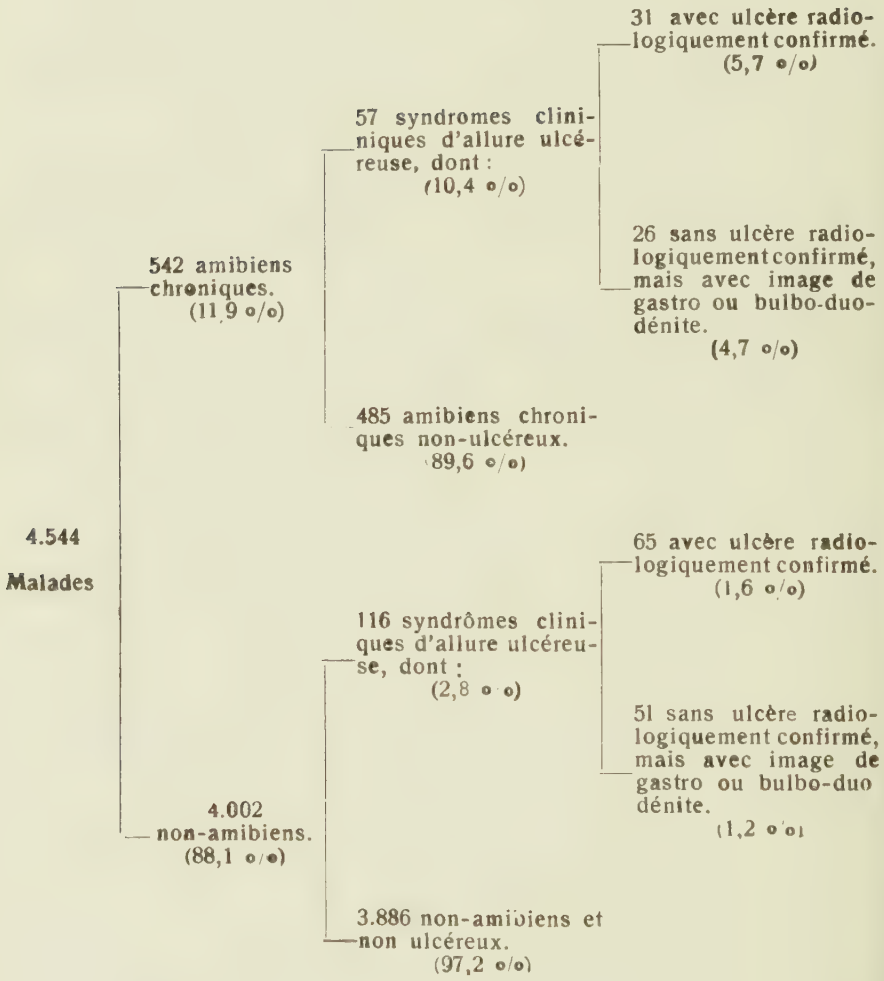
— d'autre part, tous les cas d'association ulcère et amibiase, où la dysenterie amibienne est contemporaine ou postérieure à l'apparition du syndrome ulcéreux.

Sur ces 4.544 malades, nous n'avons donc retenu que :

1° les amibiases intestinales chroniques, coprologiquement confirmées, et qui sont antérieures au syndrome ulcéreux ;

2° les syndromes cliniques d'allure ulcéreuse où la radiologie a mis en évidence l'existence d'une lésion organique, qu'il s'agisse d'une lésion ulcéreuse typique ou de lésions de gastro-bulbo-duodénite, et ceci respectivement chez l'amibien chronique et chez le non amibien.

LES CHIFFRES STATISTIQUES



Pour asseoir les conclusions que nous allons retirer de ces arguments statistiques sur des bases aussi objectives que possible, nous avons appliqué à ces données numériques les méthodes de contrôle des statistiques.

Un statisticien du Centre National de la Recherche Scientifique a bien voulu effectuer ce contrôle, et nous donnons ci-dessous les résultats et conclusions qu'il en a tirés (1).

1° Du point de vue fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez l'amibien chronique et chez le non-amibien.

A + représentant les amibiens chroniques, A — les non-amibiens, U + les ulcéreux gastro-duodénaux et U — les non-ulcéreux, il en résulte :

	U —	U +	
A —	3.937 3.917	65 85	4.002
A +	511 531	31 11	542
	4.448	96	4.544

D'où : $X^2 = E \frac{(n - n')^2}{n'}$

$$X^2 = \frac{20^2}{3.917} + \frac{20^2}{85} + \frac{20^2}{531} + \frac{20^2}{11}$$

$$= .102 + 4,706 + .753 + 36.364 = 41.925$$

« La proportion d'ulcère gastro-duodénal chez les amibiens chroniques est significativement plus grande que chez les non-amibiens. Nous avons obtenu un X 2 (Chi carré) de 41,925 significatif à un seuil de probabilité plus faible que .001 »

(1) A ce sujet, nous remercions Mlle GAVINI H. du C. N. R. S. de Marseille qui a bien voulu effectuer ce contrôle et a permis de valoriser cette statistique.

2° **Du point de vue de l'influence possible dans notre statistique de la prédisposition génétique des Corses à l'ulcère gastro-duodénal.**

A propos de cette statistique établie à Marseille et portant sur l'ulcère gastro-duodénal chez l'amibien et chez le non-amibien, il nous a paru intéressant de préciser la notion de prédisposition génétique des Corses à l'ulcère.

En effet, l'ulcère étant remarquablement fréquent chez les Corses, M. le Pr. VAGUE, dans son étude sur le biotype de l'ulcéreux gastro-duodénal en général, distingue deux groupes de malades : les ulcéreux originaires de Corse et les ulcéreux non originaires de Corse. Il en conclut que chez les Corses, la notion de prédisposition constitutionnelle mise à part, existerait une prédisposition génétique à l'ulcère gastro-duodénal.

Dans notre statistique, sur les 4.544 malades, nous avons trouvé 325 Corses (7,1 %), dont 121 amibiens chroniques.

Sur ces 325 Corses, 18 étaient porteurs d'un ulcère gastro-duodénal (5,5 %), dont 8 ulcéreux amibiens et 10 ulcéreux non-amibiens.

Sur les 4.219 autres malades, non originaires de Corse, 78 présentaient un ulcère gastro-duodénal (1,8 %), dont 23 ulcéreux amibiens et 55 ulcéreux non-amibiens.

Nous retrouvons donc cette notion de prédisposition génétique des Corses à l'ulcère gastro-duodénal : d'après notre statistique, l'ulcère serait environ trois fois plus fréquent chez les Corses (5,5 %) que chez les sujets non originaires de cette région de France (1,8 %).

En conséquence, nous nous sommes demandé si cette prédisposition génétique des Corses à l'ulcère n'intervenait pas dans notre statistique, pour en fausser les résultats numériques et, par suite, enlever toute valeur aux conclusions que nous pourrions en tirer.

Aussi, avons-nous soumis ce facteur de prédisposition génétique aux contrôles statistiques :

	U —	U +	
C +	113 (114)	8 (7)	121
C —	398 (397)	23 (24)	421
	511	31	542

D'où : $X^2 = \frac{1}{7} + \frac{1}{24} + \frac{1}{114} + \frac{1}{397} = .197$

« Chez les amibiens chroniques, il n'y a pas une proportion plus grande de Corses parmi les ulcéreux gastro-duodénaux, que chez les non-amibiens. Nous avons obtenu un Chi carré de . 197 qui n'est évidemment pas significatif. »

3° **En conclusion :**

Notre statistique conserve toute sa valeur, car :

a) la proportion d'ulcère gastro-duodénal est significativement plus grande chez l'amibien chronique que chez le non-amibien ;

b) chez l'amibien chronique, il n'y a pas une proportion plus grande de Corses parmi les ulcéreux que chez le non-amibien. Le facteur prédisposition génétique des Corses n'influe donc pas dans notre statistique.

LES CONCLUSIONS QUI DECOULENT DES ARGUMENTS STATISTIQUES

1° **Fréquence comparative du syndrome clinique d'allure ulcéreuse chez l'amibien chronique et chez le non-amibien.**

Il s'agit de malades présentant des troubles du transit gastro-duodénal affectant l'allure clinique d'un syndrome ulcéreux évident et chez qui la radiologie a confirmé l'existence, soit d'un ulcus gastro-duodénal typique, soit de lésions du type gastro ou bulbo-duodénite.

a) **Chez l'amibien chronique :**

Sur 542 amibiens chroniques, nous en avons trouvé 57 cas, soit 10,4 %. Les auteurs qui ont recherché chez les amibiens chroniques la fréquence de tels troubles gastro-duodénaux avec lésions radiologiques, donnent les pourcentages suivants :

	Amibiens	Troubles gastro-duodenaux avec lésions organiques	%
Tripodi (1ers travaux)	20	8	40
Tripodi (travaux ultér.)	1.116	153	13,6
Alendulis	50	5	10
Statistique personnelle	542	57	10,4

A part le premier pourcentage que l'on ne peut retenir, car il a été établi sur un trop petit nombre de cas, les résultats fournis par notre statistique sont identiques à ceux cités par les auteurs.

On peut dire qu'en moyenne 11 à 12 % des amibiens chroniques présentent des troubles du transit gastro-duodénal avec des lésions radiologiquement décelables.

b) **Chez le non-amibien :**

Sur 4.002 non-amibiens, nous en avons noté 116 cas, soit 2,8 %. On peut dire que seulement 3 % des non-amibiens présentent des troubles du transit gastro-duodénal avec des lésions radiologiquement décelables.

Nous n'avons malheureusement pas retrouvé cette fréquence dans la littérature.

c) **Conclusions :**

Le syndrome clinique d'allure ulcéreuse avec lésions

gastro-duodénales radiologiques serait 4 fois plus fréquent chez l'amibien chronique que chez le non-amibien.

En milieu militaire ou colonial, 1 fois sur 3 le sujet atteint de dyspepsie d'allure ulcéreuse est déjà un amibien chronique.

2° **Fréquence comparative de l'ulcère gastro-duodénal chez l'amibien chronique et chez le non-amibien.**

Il s'agit de malades compris dans le groupe des syndromes d'allure ulcéreuse et chez lesquels la radiologie montre l'existence d'une lésion ulcéreuse typique ou de signes indirects d'ulcère suffisamment probants.

a) **Chez l'amibien chronique :**

Dans notre statistique, l'ulcère gastro-duodénal se retrouve 31 fois sur 542 cas d'amibiase intestinale chronique, soit 5,7 %.

Les pourcentages donnés par les différents auteurs sont les suivants :

	Amibiens chroniques	Ulcères	%
Colonello	400	16	4
Tripodi	1.144	41	3,7
Speder	250	36	14,4
Simonetti			38
Statistique personnelle	542	31	5,7

En éliminant le pourcentage donné par SIMONETTI, qui diffère vraiment trop des autres résultats, on peut dire qu'au minimum 5 à 6 % des amibiens chroniques font secondairement un ulcère gastro-duodénal.

b) **Chez le non-amibien :**

Nous avons trouvé 65 ulcères gastro-duodénaux chez 4.002 non-amibiens, soit 1,6 %.

A la suite de plusieurs milliers de constatations médico-légales, la fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez le non-amibien a été estimée à :

	Malades	Autopsies	Ulcères	%
Stortevante et Shapiro		7.700	154	2
Chiodi		9.342	161	1,7
Di Stefano				2,7
Gruber et Katzeisten		2.975	170	5,7
Statistique U.S.A.				2,4
Statistique personnelle	4.002		65	1,6

En faisant la moyenne entre les pourcentages donnés par les auteurs et celui fourni par notre statistique personnelle, on constate que la fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez le non-amibien avoisine 2,6 %.

c) **Conclusions :**

L'ulcère gastro-duodénal est presque trois fois plus fréquent chez l'amibien que chez le non-amibien.

1 amibien chronique sur 20 est susceptible de présenter secondairement comme complication un ulcère gastro-duodénal.

CHAPITRE II

L'ulcéreux amibien

(d'après 31 observations)

LES 31 CAS D'ASSOCIATION ULCERE ET AMIBIASE

A propos de chacun de ces cas, nous avons noté :

1° **Du point de vue amibiase intestinale :**

— la date d'apparition du syndrome dysentérique ;

— le nombre de rechutes successives.

2° **Du point de vue syndrome ulcéreux :**

— sa date d'apparition chez l'amibien ;

— son mode de début (signes douloureux, hémorragies digestives).

3° **L'intervalle séparant l'apparition des premiers signes cliniques d'ulcère du début du syndrome dysentérique.**

4° **Les principaux examens complémentaires permettant de préciser les caractères essentiels de l'ulcère des amibiens :**

— la radiologie ;

— la coprologie ;

— la numération et formule sanguine ;

— le chimisme gastrique.

5° **Les modes évolutifs de l'ulcère chez l'amibien (périodicité banale, hématémèses, méloenas, etc.).**

No.	NOM	AMIBIASE INTESTINALE	Debut des troubles gastro-duodenaux	Temps de formation de l'ulcère	RADIOLOGIE	COPROLOGIE N. et F.	TUBAGE GASTRIQUE	EVOLUTION DE L'ULCÊRE
1	G. B. 41 ans	Ire atteinte Février 1950 8 rechutes	Janvier 1953 par un syndrôme ulcéreux typique	3 ans	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 11 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité Banale
2	C. J. 33 ans	Ire atteinte : Mars 1950 7 rechutes	Sept. 1952 par un syndrôme ulcéreux typique	2 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Normochlor.	Périodicité Banale
3	P. P. 41 ans	Ire atteinte Mai 1954 5 rechutes	Octobre 1955 par un syndrôme ulcéreux typique	1 an 1/2	Ulcus de la petite courbure	E. Coli 8 o/o d'éosino.	Normochlor.	Périodicité Banale
4	L. E. 41 ans	Ire atteinte ; Déc. 1939 7 rechutes	Sept 1949 par un syndrôme ulcéreux typique	10 ans	Ulcus de la petite courbure	Trichocéphales 10 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité Banale
5	D. A. 30 ans	Ire atteinte : Janv. 1948 11 rechutes	Mars 1951 par un syndrôme ulcéreux typique	3 ans	Ulcus du bulbe	E. Coli Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité Banale
6	M. J. 36 ans	Ire atteinte ; Juillet 1944 7 rechutes	Juin 1949 par un syndrôme ulcéreux typique	5 ans	Ulcus du bulbe	Lamblias Trichomonas 8 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité Banale
7	G. P. 30 ans	Ire atteinte Juillet 1952 8 rechutes	Août 1953 par une perforation Gastrectomie	1 an	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 10 o/o d'éosino.	Hyperchlor.	Récidive des douleurs et Hématémèse en Nov. 1956

N°	NOM	AMIBIASE INTESTINALE	Début des troubles gastro-duodenaux	Temps de formation de l'ulcère	RADIOLOGIE	COPROLOGIE N. et F.	TUBAGE GASTRIQUE	EVOLUTION DE L'ULCÉRE
8	Z. L. 38 ans	1re atteinte Janvier 1952 5 rechutes	Déc. 1953 par un syndrome ulcéreux typique	2 ans	Ulcus du bulbe	Ascaris Trichocéphales 29 o/o d'éosino	Normochlor.	Périodicité Banale
9	L. M. 31 ans	1re atteinte Juin 1951 6 rechutes	Février 1956 par un syndrôme ulcéreux typique	4 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité Banale
10	L. H. 26 ans	1re atteinte Juin 1949 5 rechutes	Mai 1950 par un syndrôme ulcéreux typique	1 an	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité Banale
11	H. C. 34 ans	1re atteinte Mars 1950 6 rechutes	Sept. 1955 par un syndrôme ulcéreux typique	5 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Ankylostomes 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité Banale
12	K. J. 34 ans	1re atteinte Janv. 1952 8 rechutes	Mars 1953 par un syndrôme ulcéreux typique	1 an	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité Banale
13	C P. 29 ans	1re atteinte Août 1948 6 rechutes	Déc. 1952 par un syndrôme ulcéreux typique	4 ans	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 9 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Hématèmèse en Févr. 1953
14	B. A. 39 ans	1re atteinte Fin 1938 une quinzaine de rechutes	Début 1948 par une perforation gastrectomie	10 ans	Ulcus du bulbe	Ankylostomes 18 o/o d'éosino	No mochlor.	Pas de recidive

No	NOM	AMIBIASE INTESTINALE	Début des troubles gastro-duodenaux	Temps de formation de l'ulcère	RADIOLOGIE	COPROLOGIE N. et F.	TUBAGE GASTRIQUE	EVOLUTION DE L'ULCÈRE
15	L. S. 28 ans	Ire atteinte Déc. 1949 8 rechutes	Juin 1954 par un syndrôme ulcéreux typique	4 ans 1/2	Ulcus du bulbe et de la petite courbure	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité banale avec melœnas microscopiques intermittents
16	F. A. 38 ans	Ire atteinte Début 1940 10 rechutes	Juin 1946 par un syndrôme ulcéreux typique Gastrectomie	7 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Récidive des douleurs
17	P. P. 43 ans	Ire atteinte Fin 1938 6 rechutes	Juillet 954 par un syndrôme ulcéreux typique	15 ans 1/2	Ulcus du bulbe et de la petite courbure	Trichocéphalee 10 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité banale avec melœnas microscopiques intermittents
18	C. C. 32 ans	Ire atteinte Mai 1948 8 rechutes	Fevrier 1951 par un syndrôme ulcéreux typique	3 ans	Ulcus du bulbe et de la petite courbure	E. dysenteriæ E. coli Trichocéphales 10 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Hématémèse en Janvier 1955
19	D. J. 38 ans	Ire atteinte Début 1949 8 rechutes	Fin 1953 par un syndrôme ulcéreux typique	5 ans	Ulcus du bulbe et de la petite courbure	E. Coli Trichocéphales 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Hématémèse et mélœna très important en Déc. 1956
20	C. R. 35 ans	Ire atteinte Janv. 1956 5 rechutes	Mars 1957 par un syndrôme ulcéreux typique	1 an	Ulcus de la petite courbure	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Normochlor.	Périodicité banale
21	P. A. 25 ans	Ire atteinte Juin 1952 6 rechutes	Décembre 1953 par un syndrôme ulcéreux typique	1 an 1/2	Ulcus de la petite courbure	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Petites hématémèses en Janv. 1954

No	NOM	AMIBIASE INTESTINALE	Début des troubles gastro-duodenaux	Temps de formation de l'ulcère	RADIOLOGIE	COPROLOGIE N. et F.	TUBAGE GASTRIQUE	EVOLUTION DE L'ULCERE
22	L F. 38 ans	Ire atteinte Début 1949 7 rechutes	Fin 1951 par un syndrôme ulcéreux typique	3 ans	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité banale
23	F J. 31 ans	Ire atteinte Début 1951 5 rechutes	Juillet 1953 par un syndrôme ulcéreux typique	2 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 9 o/o d'éosino	Normochlor.	Hématémèse importante + Perforation en Juill. 1955 Gastrectomie Récidive des douleurs
24	S M, 38 ans	Ire atteinte Janv. 1946 8 rechutes	Début 1948 par un syndrôme ulcéreux typique	2 ans	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 11 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Hématémèses et Melœnas à plusieurs reprises Perforation en Fév. 1956 Gastrectomie. Récidive des douleurs
25	N. M. 40 ans	Ire atteinte Début 1950 5 rechutes	Octobre 1956 par un syndrôme ulcéreux typique	5 ans 1/2	Ulcus de la petite courbure	Pas de parasites 10 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité banale
26	M. W. 37 ans	Ire atteinte Debut 1947 8 rechutes	Octobre 1957 par un syndrôme ulcéreux typique	10 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Hyperchlor	Périodicité banale
27	K. W. 33 ans	Ire atteinte Février 1953 6 rechutes	Septembre 1955 par un syndrôme ulcéreux typique	2 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 9 o/o d'éosino	Normochlor.	Périodicité banale
28	G. F, 40 ans	Ire atteinte Juin 1950 6 rechutes	Mars 1954 par une perforation Gastrectomie	3 ans 1/2	Ulcus de la petite courbure	Trichomonas Ankylostomes 11 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Pas de récidive

No	NOM	AMIBIASE INTESTINALE	Début des troubles gastro-duodenaux	Temps de formation de l'ulcère	RADIOLOGIE	COPROLOGIE N. et F.	TUBAGE GASTRIQUE	EVOLUTION DE L'ULCÈRE
29	A. G. 39 ans	Ire atteinte Début 1949 9 rechutes	Fin 1952 par un syndrôme ulcéreux typique	4 ans	Ulcus du bulbe	Pas de parasites 8 o/o d'éosino	Hyperchlor.	Périodicité banale
30	C. N. 28 ans	Ire atteinte Août 1953 5 rechutes	Janvier 1957 par un syndrôme ulcéreux typique	3 ans 1/2	Ulcus du bulbe	Lamblias 8 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité banale
31	B. L. 34 ans	Ire atteinte Juin 1947 10 rechutes	Octobre 1952 par un syndrôme ulcéreux typique	5 ans	Ulcus du bulbe	Trichocéphales 10 o/o d'éosino	Hypochlor.	Périodicité banale

ETUDE CLINIQUE

L'ulcéreux-amibien se présente avec une double symptomatologie :

1° d'ordre intestinal ;

2° d'ordre gastro-duodénal,

cette dernière dominant nettement le tableau clinique.

L'ulcéreux-amibien se plaint surtout de troubles du transit gastro-duodénal, les symptômes intestinaux d'origine amibienne étant, en regard, beaucoup plus effacés.

1° **La symptomatologie intestinale.**

a) **Les ulcéreux-amibiens sont tous des amibiens chroniques.**

Parmi nos malades, nous ne relevons aucun cas où l'ulcère soit survenu immédiatement après l'épisode aigu initial de la dysenterie. Dans la totalité des cas, il s'agit de sujets qui, après la première atteinte, sont passés au stade de la chronicité, c'est-à-dire à l'amibiase intestinale au long cours avec de multiples rechutes dans les 5 à 6 années qui ont suivi l'infestation (7 rechutes en moyenne).

b) **Cette amibiase au long cours affecte l'aspect des colites para-amibiennes, décrites par BLANC et SIGUIER.**

Cette colite para-amibienne peut emprunter tous les signes de l'amibiase chronique vraie, à l'exception du plus important d'entre eux : la présence du parasite dans les selles.

En effet, chez nos malades, les symptômes proprement recto-sigmoïdiens (ténesme, évacuation de selles sanglantes, etc.), ont diminué ou disparu. Les phénomènes colitiques persistent sous forme de douleurs abdominales permanentes, plus ou moins intenses, localisées électivement sur le colon ascendant et le caecum (typhlo-colite segmentaire droite), avec expulsion de matières pâteuses (5 à 6 selles par jour). Ce syndrome diarrhéique évolue par poussées, entre lesquelles la constipation est fréquente.

L'élément capital est la négativité des examens coprologiques chez ces malades : comme nous le verrons plus loin, dans la presque totalité des cas, on note l'absence d'amibes ou de kystes dans les selles.

Chez l'ulcéreux-amibien, l'amibiase intestinale persiste donc sous la forme d'une colite para-amibienne, à topographie caecale prédominante.

2° **La symptomatologie ulcéreuse.**

a) **Age moyen de l'ulcéreux-amibien.**

La moyenne d'âge de nos 31 ulcéreux-amibiens se situe entre 30 et 35 ans. Ce chiffre est, pour ainsi dire, identique à celui avancé pour l'ulcère gastro-duodénal banal, dont la fréquence maxima se trouve aux environs de la quarantaine.

b) **Durée s'écoulant entre l'infestation amibienne et les premières manifestations cliniques de l'ulcère.**

Ce laps de temps est très variable suivant les cas, allant de 1 an au minimum à 15 ans et demi au maximum.

Intervalle entre l'infestation amibienne et les premiers signes cliniques de l'ulcère	Nombre de cas	Observations No.
de 1 à 3 ans	15	1, 2, 3, 5, 7, 8, 10, 12, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 27.
de 4 à 6 ans	11	6, 9, 11, 13, 15, 19, 25, 28, 29, 30, 31
au-dessus de 6 ans	5	4, 14, 16, 17, 26.

D'après l'étude de ces 31 cas d'ulcère et amibiase, on peut voir que les premiers signes cliniques d'ulcère apparaissent 5 ans en moyenne après le début de l'amibiase. Cet intervalle est donc assez long, pouvant même atteindre 15 ans (jusqu'à 22 ans pour TRIPODI).

c) **Les signes de début de l'ulcère chez les amibiens.**

Chez l'amibien, l'ulcère gastro-duodénal peut débuter par :

— des signes douloureux :

Ce syndrome douloureux est identique à celui de l'ulcère banal : douleurs épigastriques à type de crampes, tardives et rythmées, survenant 2 à 3 heures après chaque repas, réveillant parfois le malade la nuit, calmées par l'ingestion d'aliments et l'absorption d'alcalins, à périodicité très nette.

Nous avons observé un tel syndrome douloureux de début chez la plupart de nos amibiens : dans 28 cas, soit 90 %.

— Une perforation d'emblée :

Dans 3 cas, soit 9 %, la première manifestation de l'ulcère a été la survenue brutale d'une hématémèse avec perforation (observations n°s 7, 14 et 28). Dans l'ulcère banal, la perforation en tant que premier signe de la maladie se voit dans 1 % des cas, d'après GIRARD et REZILLOT, dans 5,5 % des cas pour BIGOU et MALTHETE.

Elle serait donc, à priori, deux fois plus fréquente chez l'ulcéreux-amibien, mais le petit nombre de nos cas ne nous permet pas d'en tirer de conclusions formelles.

d) **La localisation radiologique de l'ulcère chez les amibiens :**

Sur les 31 cas d'association ulcère et amibiase, la radiologie a montré :

— 6 ulcus de la petite courbure de l'estomac, soit 19,3 % (observations n°s 3, 4, 20, 21, 25 et 28) ;

— 4 ulcus doubles du bulbe et de la petite courbure de l'estomac, soit 12,9 % (observations n°s 15, 17, 18 et 19) ;

— 21 ulcus du bulbe duodénal, soit 67,7 %.

Dans 80 % des cas, on trouve donc un ulcère duodénal, le plus souvent isolé, parfois associé à un ulcère de la petite courbure de l'estomac.

Cette prédominance de la localisation duodénale de l'ulcère des amibiens, déjà signalée par de nombreux auteurs et notamment par RISTIC, est à opposer à sa relative rareté actuelle chez le non-amibien.

	non-amibien	Amibien
Girard et Rezillot	60 %	
Hillemand et Sonea	64 %	
Bigou et Malthete	50 %	
Brooke	39 %	
Viau	40 %	
Ristic		98 %
Statistipue personnelle		80 %

Pour compléter ces données statistiques, il nous faut signaler qu'à Dakar, BEZES et ZINSOU ont trouvé 49 ulcus duodénaux sur 50 cas totaux d'ulcère gastro-duodénal chez l'Africain.

e) **Evolution de l'ulcère chez les amibiens.**

Elle est tout à fait comparable à celle de l'ulcère du non-amibien : évolution périodique avec crises douloureuses durant 2 à 3 semaines, séparées par des intervalles silencieux de 2 à 4 mois, pendant lesquels les symptômes fonctionnels s'atténuent et disparaissent.

Comme chez les non-amibiens, peuvent survenir des hématémèses ou des méloenas microscopiques : nous en avons noté 9 cas (observations n°s 7, 13, 15, 17, 18, 19, 21, 23 et 24), soit 29 %, alors que leur fréquence chez le non-amibien n'est que de 10 % (GIRARD et REZILLOT). Les complications hémorragiques en cours d'évolution se verraient donc presque trois fois plus souvent chez l'amibien que chez le non-amibien. Mais, à ce sujet, nous émettrons comme précédemment les plus grandes réserves quant à ces constatations sur un nombre relativement faible de cas.

DU POINT DE VUE EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1° Les examens de selles.

Nos malades sont tous des amibiens avérés : la coprologie a révélé antérieurement, et à plusieurs reprises, la présence d'amibes pathogènes dans leurs selles.

Or, les examens de selles, pratiqués au moment où les premiers symptômes d'ulcère sont apparus, ont été négatifs dans la majorité des cas. Des kystes d'Entamoeba dysenteriae n'ont été mis en évidence que chez 1 seul de nos 31 ulcéreux-amibiens (observation n° 18), soit 3 % des cas seulement.

Dans 11 cas (observations n°s 1, 7, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26 et 29), soit 35 %, des examens répétés de selles ont été négatifs.

Chez les 19 autres malades, soit 62 % des cas, la coprologie a révélé l'existence de parasites intestinaux autres que l'amibe dysentérique. Ces parasites (Lamblias, Trichomonas, Entamoeba Coli, Ankylostomes et surtout Trichocéphales) existent, soit à l'état isolé, soit le plus souvent associés chez le même individu.

Chez près des 2/3 des ulcéreux-amibiens, on trouve donc un polyparasitisme important, alors que l'amibe elle-même est devenue très rare dans les selles.

Cette double notion de polyparasitisme et de rareté de l'amibe dysentérique confirme donc ce que la clinique nous avait fait envisager antérieurement : chez les ulcéreux-amibiens, il ne s'agit pas d'une amibiase intestinale chronique vraie, mais d'une colite para-amibienne.

Pour certains auteurs, le grand nombre de parasites autres que l'amibe dysentérique serait un élément caractéristique des colites para-amibiennes ; l'ankylostomiase, en particulier, serait responsable de la chronicité et du caractère rebelle de certains pénomènes coliques au cours d'amibiases anciennes.

2° **L'hémogramme.**

On ne constate pas de modification particulièrement significative de la numération ou de la formule sanguine, si ce n'est l'existence d'une éosinophilie notable, constante, allant de 8 % au minimum (dans la moitié des cas) à 29 % au maximum (observation n° 8) et dont la moyenne se situe aux environs de 10 %. Cette éosinophilie est le témoin d'un parasitisme associé, soit digestif, soit hémo-lymphatique.

3° **La Rectoscopie.**

Pratiquée régulièrement chez nos 31 ulcéreux-amibiens, elle a montré : une muqueuse rectale hyperhémiée et congestive dans son ensemble, hypersécrétante, avec de très rares ulcérations en coup d'ongle.

Cet aspect de la muqueuse rectale affecte donc rarement celui des images caractéristiques de l'amibiase intestinale vraie. Il s'agit, dans la majorité des cas, de lésions banales rencontrées dans les colites para-amibiennes.

4° La radiographie de l'intestin.

Dans les cas où elle a été pratiquée, elle a révélé : un colon spasmé, aussi bien sur sa portion sigmoïdienne que descendante, et parfois des images en chenille, en bandonéon, décrites comme caractéristiques d'une amibiase intestinale au long cours (SPEDER, CATTAN).

5° Le Transit gastro-duodénal.

Il a révélé, chez tous nos ulcéreux-amibiens, la présence d'une lésion ulcéreuse typique, accompagnée d'une importante réaction œdémateuse de la paroi et très fréquemment d'une gastro ou d'une bulbo-duodénite associées ; mais il n'a été constaté que très rarement un aspect radiologique de stase duodénale associée, l'évacuation étant en général très rapide. Dans 21 cas, la lésion ulcéreuse siégeait à la base du bulbe duodénal ; dans 6 cas, elle se trouvait sur la portion verticale de la petite courbure de l'estomac ; enfin, dans 4 cas, la lésion ulcéreuse était double, du bulbe et de la petite courbure.

6° Le Chimisme gastrique.

La plupart des auteurs, notamment LAMBLING et ZAHAR, considèrent actuellement, du point de vue sécrétion chlorhydro-peptique, qu'il faut distinguer les ulcères gastritriques, où l'hypochlorhydrie est fréquente, des ulcères duodénaux, où l'hyperchlorhydrie est habituelle.

D'après RISTIC, la grosse caractéristique de l'ulcère des amibiens, dont pourtant la localisation est à prédominance duodénale, est la rareté de l'hyperacidité classique : il s'agit soit d'une hypoacidité légère, soit d'une acidité normale.

Dans nos 31 cas d'ulcère et amibiase, le tubage gastrique à l'histamine suivant la méthode de HOPFER-LENOSSIER, n'a montré une hypo ou une normo-chlorhydrie que dans 10 ulcères duodénaux (observations n°s 2, 6, 8, 12, 14, 22, 23, 27, 30 et 31), soit dans 32 % des cas. Cette hypo-normochlorhydrie existait aussi dans 3 autres cas (observations n°s 3, 4 et 20), mais il s'agissait là d'ulcères gastriques.

Les auteurs qui ont étudié l'acidité gastrique chez les amibiens chroniques porteurs d'ulcus gastro-duodénal, donnent les résultats suivants

	Anachlor.	Hypochlor.	Normochlor.	Hyperchlor.
Miano (20 cas)	40 %	25 %	20 %	15 %
Kampmeier et Hinman	32,5 %	30 %	35,7 %	
Vogellus (112 cas)	45,5 %	23,2 %	31,5 %	
Tripodi (20 cas)	10 %	25 %	25 %	40 %
Ristic (105 cas)		44,5 %	33,3 %	
Statistique personnelle (31 cas)		16 %	16 %	68 %

Vu la diversité des résultats obtenus, il ne semble pas possible d'affirmer sans réserve que l'hypo-normochlorhydrie soit une caractéristique essentielle de l'ulcère des amibiens ; on peut seulement souligner la tendance à la diminution de l'acidité gastrique chez les amibiens chroniques, sans vouloir en tirer de conclusions pathogéniques.

En effet, LAMBLING considère qu'actuellement le chimisme gastrique n'offre qu'un intérêt diagnostic tout relatif en pathologie ulcéreuse, gastrique ou duodénale.

DU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE

1° Le traitement anti-ulcéreux.

Chez nos 31 ulcéreux-amibiens, le traitement habituel par les anti-spasmodiques, les pansements gastriques, la protéino et amino-thérapie et le régime, a entraîné exactement les mêmes résultats que pour un ulcère banal : longue période de sédation des signes fonctionnels, puis dans la majorité des cas, reprise du syndrome douloureux.

2° Le traitement anti-amibien.

On peut, tout d'abord, constater que ce traitement, à base de chlorhydrate d'émétine, de dérivés arsenicaux et iodés, qui a été appliqué chez nos malades à maintes reprises (pour ainsi dire à chaque rechute), n'a pas empêché :

— d'une part, le passage de l'amibiase à la chronicité, et l'installation d'une colite para-amibienne. Nous pensons que ceci doit être rattaché aux conditions matérielles particulièrement difficiles auxquelles étaient soumis ces malades, notamment en Indochine, où le traitement d'entretien n'a pu être appliqué correctement dans beaucoup de cas ;

— d'autre part, le développement à plus ou moins longue échéance d'un ulcère gastro-duodénal.

En second lieu, bien que l'émétine soit illogique dans la thérapeutique d'une colite para-amibienne, un traitement spécifique anti-amibien a été essayé chez ces malades, une fois l'ulcère déclaré, afin de voir l'influence possible de l'émétine sur l'évolution de l'ulcus. Ceci n'a pas entraîné de résultat plus satisfaisant qu'avec la médication anti-ulcéreuse usuelle.

Toutefois, deux faits sont à signaler :

— dans quelques cas, on a pu voir, à l'occasion de la réapparition du syndrome dysentérique, se déclencher, ou tout au moins s'intensifier, une poussée douloureuse ulcéreuse ;

— un petit nombre de nos malades a spontanément signalé que, lors d'une poussée ulcéreuse, le traitement émétinien entraînait une sédation plus notable des signes fonctionnels que la thérapeutique anti-ulcéreuse banale. Cette constatation est rattachable à l'action inhibitrice de l'émétine sur la musculature lisse.

L'impression qui se dégage des résultats obtenus par l'emploi des différentes thérapeutiques médicales est la suivante : si l'amibiase joue un rôle dans l'apparition de l'ulcère gastro-duodénal, elle ne semble plus avoir d'influence sur celui-ci une fois qu'il est s'est déclaré ; ce qui rejoint les conclusions des travaux de V. BRUMPT, DEJOU et BARBET, RISTIC, TRIPODI.

3° **Le traitement chirurgical.**

6 de nos ulcéreux-amibiens ont été gastrectomisés :

— 3 pour une perforation qui a été révélatrice de l'ulcère. Dans 2 cas (observations n°s 14 et 28), les suites éloignées de l'intervention ont été excellentes et les malades n'ont plus souffert par la suite. Dans le troisième cas (observation n° 7), le syndrome douloureux est réapparu quelques mois après, et, 3 ans après l'intervention, est survenue une hématémèse assez impor-

tante. La radiographie pratiquée à ce moment-là n'a pas montré d'ulcère peptique, mais seulement un aspect de gastro-bulbo-duodénite ;

— 3 pour une perforation qui est survenue secondairement en cours d'évolution (observations n°s 16, 23 et 24). Tous trois ont présenté des récidives douloureuses et de petites hématémèses ou méloenas microscopiques, dans les 7 à 8 mois qui ont suivi l'intervention. Des examens radiologiques répétés n'ont pu mettre en évidence d'images pouvant faire penser à un ulcus peptique.

On constate donc que, sur 6 ulcéreux-amibiens gastrectomisés, 4 ont à nouveau présenté un syndrome douloureux, sans lésion ulcéreuse radiologiquement décelable. Ceci s'opposerait aux conclusions tirées des résultats du traitement médical. Ces sujets, qui continuaient à présenter des troubles intestinaux intermittents, ont fait une récidive douloureuse malgré l'intervention. L'amibiase chronique pourrait-elle jouer un rôle dans l'évolution de l'ulcère ? On ne saurait l'affirmer de façon absolue, car dans l'ulcère gastro-duodénal en général, il y a aussi des échecs du traitement chirurgical. On peut cependant penser que les lésions coliques persistantes entretiennent des conditions défavorables (gastro-bulbo-duodénite) par des mécanismes complexes que nous verrons plus loin. Toutefois, ces constatations nous paraissent dès maintenant très importantes et nous font entrevoir le rôle essentiel joué par ces lésions inflammatoires de gastro-bulbo-duodénite dans l'établissement et la pérennité de l'ulcère chez l'amibien chronique.

EN RESUME

D'après l'étude de 31 observations d'ulcéreux-amibiens, les caractéristiques essentielles de l'ulcère gastro-duodénal des amibiens seraient les suivantes :

1° il survient chez des amibiens chroniques, ou plus exactement chez des sujets présentant une colite paraamibienne persistant depuis longtemps et un polyparasitisme intestinal important ;

2° l'ulcère survient 4 à 5 ans environ après l'infestation par le parasite ;

3° sa localisation est à prédominance duodénale (80 % des cas au moins) ;

4° Il est à tendance hypo-normo-chlorhydrique.

5° De par ses modes de début et son évolution, c'est un ulcère gastro-duodénal banal, avec peut-être une facilité plus grande à l'hémorragie et aux perforations.

6° En principe, une fois déclaré, l'ulcère évolue indépendamment de l'amibiase. Mais certains faits cliniques et thérapeutiques permettent de penser que l'amibiase est susceptible, dans quelques cas, de conserver une influence sur l'évolution de cet ulcère.

CHAPITRE III

Les lésions grastro-duodenales radiologiques des amibiens chroniques, en dehors de l'ulcère

(d'après 26 cas)

Nous éliminons dans ce chapitre toutes les dyspepsies banales, hypo ou hypersthéniques, si fréquentes au cours de l'amibiase et qui, d'une part, n'évoquent pas manifestement l'ulcère et, d'autre part, ne s'accompagnent pas de signes radiologiques appréciables.

Il s'agit de troubles mineurs, difficiles à étudier du fait de leur imprécision et dont le mécanisme dyskinétique réflexe est probable.

Nous voulons uniquement étudier ici le groupe des amibiens chroniques dont le syndrome dyspeptique intense et plus ou moins rythmé fait à bon droit suspecter un ulcère, mais chez qui ne furent retrouvés ni les signes directs, ni les signes indirects de l'ulcère. Des images de gastrite, de duodénite, de gastro-duodénite, souvent très nettes, constituent au contraire la caractéristique de ces syndromes.

FREQUENCE DES LESIONS DE GASTRO-BULBO-DUODENITE CHEZ L'AMIBIEN CHRONIQUE

Les gastro-duodénites paraissent, en effet, particulièrement fréquentes chez les amibiens chroniques (DEJOU et BARBET).

TRIPODI, qui a consacré de nombreux travaux à cette question, souligne aussi cette fréquence chez l'amibien chronique, et il donne les résultats suivants :

> Sur 1.116 observations cliniques de malades atteints d'amibiase intestinale chronique, il a relevé, à côté de 253 cas de dyspepsies banales réflexes (soit 23 %), 113 cas de lésions organiques gastro-duodénales (soit 10 %), qui se répartissaient en 66 cas de gastrites, 13 cas de duodénites et 34 cas de gastro-duodénites.

D'après cet auteur, la fréquence de telles lésions est donc très élevée chez l'amibien chronique, puisqu'il l'estime à 10 %. Mais il ne donne malheureusement pas d'éléments de comparaison avec ce qu'il en est chez le non-amibien. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé dans la littérature de statistique sur ce point.

D'après notre statistique personnelle, portant sur 542 amibiens chroniques, la fréquence de ces lésions de gastro-bulbo-duodénite s'élève à 4,7 % (26 cas).

Ce chiffre, de moitié inférieur à celui avancé par TRIPODI, nous semble cependant encore assez significatif. En faisant la moyenne entre les pourcentages fournis par TRIPODI et ceux de notre propre statistique, on peut dire qu'environ 7 % des amibiens chroniques sont porteurs de lésions de gastro-bulbo-duodénite.

En outre, nous avons recherché, parmi les 4.544 malades qui ont servi à l'élaboration de notre statistique, le nombre des gastro-bulbo-duodénites chez les non-amibiens : nous en avons trouvé 51 cas, soit 1,2 %.

Sans vouloir en tirer de conclusion formelle, la simple comparaison entre les deux pourcentages (chez l'amibien et chez le non-amibien) souligne la grande fréquence chez l'amibien chronique des lésions organiques du segment gastro-duodénal, en dehors de tout ulcère.

FRÉQUENCE DE LA GASTRO-BULBO-DUODENITE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

	Amibiens chroniques	Non-amibiens
Tripodi	10 %	
Statistique personnelle	4,7 %	1,2 %

D'autre part, cette fréquence est tout à fait comparable à celle de l'ulcère gastro-duodénal chez les amibiens, qui est environ de 5 %.

ETUDE CLINIQUE

Les quelques faits cliniques que nous allons exposer ci-dessous, découlent des 26 observations de gastro-bulbo-duodénites que nous avons pu recueillir chez des amibiens chroniques.

1° Ces lésions se rencontrent seulement pendant la période chronique de l'amibiase.

Comme au sujet de l'ulcéreux-amibien, nous n'avons relevé aucun cas où les lésions de gastro-duodénite se soient manifestées immédiatement après le début de l'infestation amibienne.

Dans tous les cas, il s'agit d'amibiens anciens, avérés, qui ont fait de multiples rechutes et qui, plusieurs années après les premiers troubles dysentériques, ont présenté un syndrome douloureux gastrique.

L'intervalle séparant la première atteinte d'amibiase intestinale du début des signes de souffrance gastro-duodénale ou de la constatation radiologique d'une gastro-duodénite, est assez long. D'après nos 26 observations, on peut l'estimer en moyenne à 5 ans.

La gastro-duodénite apparaît donc au moment où l'amibiase en est arrivée au stade de la chronicité. Chez les sujets en période de syndrome aigu dysentérique initial, les phénomènes gastriques douloureux qu'ils peuvent présenter ne s'objectivent pas radiologiquement et doivent être rattachés à une dyspepsie réflexe banale. TRIPODI souligne que les lésions organiques gastro-duodénales sont d'autant plus fréquentes que l'époque où a été contractée l'amibiase est plus lointaine.

2° Cette amibiase intestinale chronique se présente sous la forme d'une colite para-amibienne.

Chez les amibiens porteurs de lésions de type gastro-duodénite, les troubles du transit intestinal affectent la même allure clinique que chez les ulcéreux-amibiens : il s'agit, non pas d'une amibiase chronique vraie, mais d'une colite para-amibienne. La symptomatologie de cette colite para-amibienne a déjà été décrite à propos de l'ulcéreux-amibien, et nous ne voulons pas y revenir.

Nous insisterons seulement encore une fois sur la négativité des examens de selles qui caractérise cette forme d'amibiase intestinale au long cours : sur les 26 cas de gastro-

duodénite que nous avons observés, l'amibe dysentérique n'a été retrouvée que deux fois. Par contre, il faut à nouveau souligner chez ces malades l'existence d'un polyparasitisme intestinal important (dans 90 % des cas, présence dans les selles de Lamblias, Ankylostomes, Trichocéphales, etc.).

3° La **symptomatologie de ces gastro-bulbo-duodénites.**

Ces gastro-duodénites des amibiens se manifestent par un ensemble de symptômes qui ont bien des caractères de l'ulcère, et c'est ce diagnostic qui est d'emblé envisagé jusqu'à ce que l'examen radiologique vienne infirmer cette hypothèse, en révélant l'absence de toute image ulcéreuse.

Chez tous nos malades, les troubles ont débuté par des douleurs épigastriques à type de crampes, douleurs post-prandiales tardives et rythmées, calmées par l'alimentation et les alcalins et dont la périodicité est presque aussi nette que dans l'ulcère. Donc, syndrome ulcéreux banal.

Dans le cas de ces gastro-duodénites, nous avons cependant remarqué la fréquence des vomissements et des régurgitations acides (vomissements soulageant momentanément le malade)et surtout la fréquence du ballonnement post-prandial et des sensations de pesanteur épigastrique.

Des hémorragies digestives plus ou moins importantes peuvent survenir en cours d'évolution : sur nos 26 malades, 4 ont présenté une hématémèse de faible importance, mais qui s'est répétée à plusieurs reprises : chez 3 autres, on a noté des méloenas microscopiques.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

Son importance est capitale, car il permet, à défaut de l'image ulcéreuse, d'affirmer l'existence d'une lésion organique du segment gastro-duodénal, qu'il s'agisse d'une duodénite, d'une bulbite ou d'une gastro-duodénite. Cette entité radiologique permet donc de différencier ces lésions des dyspepsies banales de l'amibien chronique, qui affectent rarement l'allure d'un syndrome ulcéreux et dont l'origine purement fonctionnelle est signée par l'absence de tout substratum radiologique.

Chez nos 26 malades ,le transit gastro-duodénal a montré :

— un estomac de forme et de situation normales, avec parfois une légère ectasie gastrique ; dans presque tous les cas, une hyperkinésie avec évacuation rapide ;

— du point de vue duodénal, accentuation très nette des plis muqueux ;

— le bulbe est constamment déformé, ses contours sont très irréguliers, et il apparaît comme dentelé, effiloché, festonné, crénelé. Mais on a rarement observé des images de stase duodénale.

Ces déformations du bulbe, signalées par DERIU et PIRASTU, TRIPODI et sur lesquelles MOLINIER a insisté, témoigneraient pour SPEDER de la fréquence de la périviscérite du carrefour supérieur au cours de l'amibiase chronique.

D'autre part, ces gastro-bulbo-duodénites, comme nous l'avons vu précédemment, coexistent fréquemment chez l'amibien chronique avec une niche ulcéreuse authentique.

EN RESUME

Chez l'amibien chronique, à côté de la lésion ulcéreuse gastro-duodénale typique, existe à l'état isolé ou même parfois associé à l'ulcère, un grand nombre de gastro-duodénites.

Ces lésions inflammatoires gastro-duodénales se voient au cours de colites para-amibiennes à évolution prolongée ; elles empruntent une symptomatologie pseudo-ulcéreuse et se manifestent radiologiquement par l'absence de niche, mais par l'existence de lésions organiques typiques du cadre duodénal.

La similitude des caractères de ces gastro-duodénites avec ceux de l'ulcère des amibiens, à part l'existence de l'érosion ulcéreuse, nous permet de penser que, du point de vue pathogénique, elles procèdent d'un mécanisme identique et qu'elles constituent sans doute l'un des stades intermédiaires du développement de l'ulcère au cours de l'amibiase intestinale chronique.

CHAPITRE IV

Hypothèses etio-pathogéniques sur le développement de l'ulcère gastro-duodenal des amibiens chroniques

Existe-t-il un rapport étio-pathogénique entre amibiase intestinale chronique et maladie ulcéreuse ?

L'idée de la possibilité d'un tel rapport étiologique est d'abord née d'observations cliniques relativement fréquentes où l'on a vu un ulcère venir compliquer, après un intervalle de temps plus ou moins long, l'évolution d'une amibiase intestinale chronique.

A propos de 31 observations d'ulcère et amibiase, nous pouvons apporter 3 arguments statistiques en faveur d'une telle possibilité :

— en milieu militaire ou colonial, 1 fois sur 3 le sujet présentant un syndrome d'allure ulcéreuse est déjà un amibien chronique ;

— l'ulcère gastro-duodénal complique secondairement 1 amibiase chronique sur 20 ;

— l'ulcère gastro-duodénal est au minimum 3 fois plus fréquent chez l'amibien que chez le non amibien.

Sans vouloir considérer ces arguments statistiques comme des preuves, on peut dire qu'ils renforcent la possibilité d'une relation de causalité entre amibiase et ulcère.

Quel est le mécanisme étio-pathogénique de cette relation entre amibiase et ulcère ? Son étude que nous nous proposons de faire dans ce chapitre doit être soumise aux plus grandes réserves : en effet, la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal en général n'étant pas elle-même formellement établie, il serait vain de vouloir expliquer celle d'une forme particulière d'ulcère. Il n'est donc pas question, dans cette étude, de certitudes, mais seulement d'hypothèses étio-pathogéniques.

DEUX FAITS SONT CEPENDANT CERTAINS

1° L'ulcère n'est pas dû à l'action directe de l'amibe sur la muqueuse gastro-duodénale.

La première hypothèse qui a naturellement été envisagée est la suivante : l'amibe peut-elle séjourner dans l'estomac et le duodénum, et y provoquer des altérations de la muqueuse semblables à celles qu'elle produit dans le colon ?

Cette théorie est actuellement réfutée par la majorité des auteurs, et seuls quelques-uns (dont CHENE et SIMON) admettent encore une telle possibilité. En effet, vont à l'encontre d'une telle hypothèse :

— Des constatations opératoires et autopsiques.

Au cours de gastrectomies pour ulcus chez des amibiens chroniques (DEJOU et BARBET), ou d'autopsies chez des amibiens décédés d'ulcère (DOPTER, KULZ), a été constatée l'existence de lésions inflammatoires diffuses et même d'ulcérations de la muqueuse gastro-duodénale, mais, contrairement à ce qui se passe pour le colon, on n'a jamais pu mettre en évidence d'amibes dysentériques dans ces lésions ou ulcérations. KONJETZNY rapporte un cas de LATULLE où, à l'autopsie, aurait été trouvée une gastrite amibienne avec envahissement de la paroi par les amibes, mais ce cas demeure exceptionnel.

— Des expériences faites sur l'animal.

Les expériences de HLAVA, KOVARS, KRUCS et PASQUALE, DARLONG, IZAR, qui injectèrent dans le rectum de chiens ou de chats des selles d'amibiens dysentériques, ou celles de QUIKE et ROSS, KUENE, DALE et DOBELL, qui firent ingérer « per os » à ces mêmes animaux d'expérience des kystes d'amibes, pour voir s'il était parfois possible à l'autopsie de rencontrer dans l'estomac les lésions ulcératives typiques de l'amibiase, furent toutes négatives.

Par contre, FORANSON et SIRMORIS réussirent, par injections de cultures d'amibes dans la sous-muqueuse de l'estomac de chiens ou de chats, à provoquer des lésions gastriques de type varié, et notamment des ulcères perforés ; mais, dans 2 cas seulement sur 57, des amibes furent retrouvées dans les lésions.

Même au sujet de ces 2 cas, l'action ulcérogène de

l'amibe n'est pas démontrée, car il manque un temps capital : celui de l'attaque directe de la muqueuse par l'amibe et le passage à travers l'épithélium pour se fixer dans la sous-muqueuse.

— Des expériences « in vitro ».

Certes, d'une part DESCHIENS a démontré qu' « in vitro », l'amibe était capable de résister à de très fortes concentrations d'acide chlorhydrique et, d'autre part, de nombreux auteurs ont constaté à plusieurs reprises la présence de l'amibe dans le liquide de tubage duodénal. Mais, dans les expériences de DESCHIENS, on ne parle pas de la résistance des formes végétatives de l'amibe à l'action de l'acide chlorhydrique. Enfin, on ne peut appliquer les conclusions de ces expériences à ce qu'il en est « in vivo », car on n'a jamais mis en évidence d'amibes dans le suc gastrique.

En outre, la présence d'amibes dans le liquide de tubage duodénal n'est pas la preuve d'une localisation duodénale de l'amibe. On considère que ces amibes proviennent des voies biliaires supérieures et du foie : HUARD estime que le foie est un organe de destruction et d'élimination des amibes, et il voit dans la présence de l'amibe dans le suc duodénal et la bile, le test du « bon fonctionnement physiologique du foie ».

De l'ensemble de ces constatations opératoires, autopsiques et expérimentales, il ressort que l'amibe ne possède aucun pouvoir ulcérogène direct sur la muqueuse gastro-duodénale. L'amibe est, avant tout et surtout, un parasite colique : sa découverte dans les parties hautes du tube digestif est des plus sujette à caution. L'amibiase ne peut donc intervenir qu'indirectement dans la genèse de l'ulcère : il s'agit d'un rôle à distance.

2° **Le rôle capital du facteur chronicité de l'amibiase dans le développement de l'ulcère.**

Il est connu depuis longtemps que le facteur chronicité de certaines affections digestives joue un rôle important dans l'apparition secondaire d'ulcères gastro-duodénaux : LOEPER a insisté sur le passé intestinal chez les ulcéreux du duodénum, HIRCHBERG et PAUCHET citent comme causes favorisantes de l'ulcère les infections digestives chroniques (colites, appendicites, cholécystites), LEVATA et GUTMANN considèrent que l'ulcère gastro-duodénal est presque toujours

accompagné d'une appendicite chronique ou d'une affection du côté droit de l'abdomen.

Or, l'amibiase peut être considérée comme l'une des affections digestives les plus chroniques qui soit ; lorsqu'elle est à topographie caecale, elle présente de nombreux caractères communs avec l'appendicite chronique.

Nous tenons à préciser encore une fois au sujet de ce terme chronicité, que chez l'ulcéreux-amibien l'amibiase se présente sous une forme particulière : il ne s'agit pas réellement d'une amibiase chronique vraie, laquelle comprend la dysenterie chronique vraie et l'amibiase au long cours de BLANC et SIGUIER, mais d'une colite méta-amibienne qui n'est plus spécifique, où les examens de selles sont négatifs, et qui ne relève plus des médications anti-amibiennes. Cependant, du point de vue des répercussions neuro-végétatives, qui seront envisagées plus loin, il n'y a aucune différence entre ces diverses formes d'amibiase.

Une autre preuve que l'amibiase intervient par son facteur chronicité se trouve dans les constatations cliniques déjà signalées à propos de nos 31 ulcéreux-amibiens :

— il n'a pas été observé dans notre série d'ulcère pendant la période aiguë initiale de la dysenterie ;

— l'ulcère s'est toujours manifesté longtemps après la contamination par l'amibe.

CES DEUX FAITS ETANT POSES (ROLE ULCEROGENE NUL DE L'AMIBE ET ROLE CAPITAL DU FACTEUR CHRONICITE) DANS LES DIVERSES THEORIES PATHOGENIQUES DE L'ULCERE, QUE PEUT-ON EN RETENIR EN RAPPORT AVEC L'AMIBIASE CHRONIQUE ?

1° La théorie chimique de l'ulcère.

Cette théorie acido-peptique, selon laquelle l'hypersécrétion chlorhydrique et peptique entraînerait l'ulcération superficielle de la muqueuse gastro-duodénale par auto-digestion et absence de mucus protecteur, n'est plus considérée aujourd'hui comme entièrement valable. Contre cette hypothèse, s'inscrivent en effet les arguments suivants :

— l'hyperchlorhydrie ne se retrouve pas dans tous les ulcères : on estime qu'elle fait défaut chez le 1/4 des

ulcéreux environ. RUFFIN et DICK ont noté de l'anachlorhydrie dans 5,4 % des ulcères duodénaux et dans 6,7 % des ulcères gastriques. Pour LAMBLING, il faut distinguer les ulcères duodénaux, où existe une hyperchlorhydrie certaine, et les ulcères gastriques, où l'hypochlorhydrie est habituelle ;

— l'ingestion prolongée de doses importantes d'acide chlorhydrique chez des volontaires ne donne pas d'ulcus ;

— les lésions de l'ulcère sont très localisées, alors que l'hyperchlorhydrie se trouve en contact avec toute la muqueuse ;

— la gastrectomie aux 2/3 et la vagotomie double de DRAGSTEDT, pratiquées pour diminuer la sécrétion chlorhydrique, n'empêchent ni la persistance des symptômes d'ulcus, ni la récidive de l'ulcère ;

— à propos des ulcères gastriques expérimentaux, LAMBLING considère que l'attaque chlorhydro-peptique, même puissante et prolongée, ne peut réaliser une altération de la muqueuse, sans l'association de troubles vasculaires locaux (vasodilatation, stase, infarcissement).

Nous ne pensons pas que cette théorie chimique, qui est actuellement réfutée par la majorité des auteurs comme primum movens de l'ulcère gastro-duodénal banal, puisse être plus particulièrement retenue dans la pathogénie de l'ulcère des amibiens : comme nous l'avons vu antérieurement, l'une des caractéristiques majeures de l'ulcère des amibiens (malgré sa localisation à prédominance duodénale : 80 % des cas) est une tendance nette à l'hypochlorhydrie.

2° La théorie inflammatoire et infectieuse.

Jusqu'à ces quinze dernières années, la typhlo-colite amibienne était considérée par tous les auteurs comme le mécanisme pathogénique essentiel de l'ulcère des amibiens. SPEDER, LOEPER, V. BRUMPT dans sa thèse, DEJOU et BARBET y ont notamment insisté.

Au même titre et par les mêmes moyens que l'appendicite et les colites chroniques, la typhlo-colite amibienne provoquerait la périviscérite des carrefours supérieur et iléo-caeco-colique et, par suite, des lésions organiques du cadre duodénal.

Dans l'amibiase intestinale chronique, les parois du caecum se montrent souvent énormément épaissies, la séreuse

participe à ce processus inflammatoire qui gagne les mésocolons. La péritonite chronique adhésive et envahissante est alors constituée : le caecum et le colon ascendant, alourdis par l'œdème inflammatoire et par la stase, contribuent à augmenter le poids du mésentère qui fera sentir ses effets de pince contre la troisième portion du duodénum. Les relations lymphatiques entre la région iléo-caeco-appendiculaire et la région duodéno-pancréatique expliquent le transport à distance du processus inflammatoire ; d'où la constitution de brides péri-duodénales et de sténoses du duodénum, sténoses plus ou moins serrées, incomplètes, localisées particulièrement au bulbe duodénal.

En outre, interviendraient des phénomènes nerveux réflexes, à point de départ colique (dégénérescence des cellules des ganglions des plexus d'Auerbach et de Meissner, entéro-névrite inflammatoire), qui entraîneraient des spasmes du duodénum. CHIRAY et BRODIN ont décrit une dyskinésie spasmodique du duodénum au cours des inflammations chroniques du carrefour iléo-appendiculaire (le duodénum est rétréci, filiforme, avec des traversées rapides).

Ces processus de périviscérite et de spasmes réflexes associés aboutiraient rapidement à une stase duodénale, d'où duodénite, puis gastrite : ainsi se trouverait réalisé le terrain favorable à l'éclosion d'une lésion organique ulcéreuse. KONTJETZNY estime que dans les gastrites, les lésions inflammatoires entraînent rapidement des altérations de la muqueuse qui peuvent, ou bien guérir, ou bien, dans certains cas, aboutir à l'ulcère rond de CRUVEILHIER. Pour lui, gastrite et ulcère ne seraient que deux stades évolutifs successifs de la même maladie.

A l'appui de cette théorie inflammatoire et infectieuse de la genèse de l'ulcère des amibiens, nous avons pu relever les faits suivants :

— chez nos 31 ulcéreux-amibiens, il faut noter, du point de vue des troubles intestinaux, la prédominance des formes droites, c'est-à-dire des typhlo-colites ;

— nous avons déjà signalé la grande fréquence chez les amibiens chroniques des lésions de type gastro ou bulbo-duodénite (7 %). Elles se présentent, soit sous la forme isolée, en dehors de tout ulcère, soit coexistent avec l'ulcère ;

— plus souvent que les gastrites, les duodénites relèvent d'une étiologie typhlo-colique : or, dans notre statistique, il y a majorité d'ulcus duodénaux (80 %).

Mais, à l'encontre de cette théorie pathogénique, se dresse un argument important : la stase duodénale, secondaire aux phénomènes de périviscérite, de duodénite et de dyskinésie, ne peut entraîner à elle seule la constitution d'un ulcère duodénal. CHENE, BOURDON et LUIZY, sur 300 ulcères duodénaux examinés systématiquement dans ce sens, n'ont constaté dans aucun cas la présence d'une stase duodénale associée : que ce soit à l'examen radioscopique ou à l'intervention, ils n'ont pas retrouvé de signes cliniques de stase coexistant avec un syndrome ulcéreux ; ils n'ont jamais vu d'ulcère compliquer une stase duodénale chronique, et ils réfutent le rôle pathogénique de la stase duodénale chronique dans l'apparition de l'ulcère.

On peut donc en conclure que si la stase duodénale chronique due aux phénomènes de périviscérite joue un rôle non négligeable dans la survenue d'un ulcus chez l'amibien (et en particulier quant à sa localisation duodénale), elle ne peut à elle seule en résumer le mécanisme pathogénique.

3° **La théorie neuro-végétative.**

a) **Conception neuro-végétative de l'ulcère gastro-duodénal banal.**

Il est actuellement admis par la presque totalité des auteurs que le dérèglement neuro-végétatif joue le rôle essentiel dans la genèse des ulcères gastro-duodénaux.

Pour A. BERNARD, l'ulcère gastro-duodénal n'est pas dû à une lésion chimique de la muqueuse, qui se creuserait de la surface vers la profondeur, mais au contraire, il a une origine pariétale sous-muqueuse, se formant de la profondeur vers la surface muqueuse, et sa formation est sous la dépendance de troubles neuro-circulatoires.

En effet, le sympathique est intimement lié, du point de vue anatomique et physiologique, aux capillaires, dont il modifie le calibre suivant les besoins de la nutrition pariétale et de la digestion. Des incitations nerveuses, consécutives à l'apparition de troubles neuro-végétatifs, provoquent des lésions vasculaires en foyers, ou vascularites focales : ces neuro-vascularites prédominent dans les régions riches en capillaires, c'est-à-dire dans la sous-muqueuse. Mais ces troubles vasculaires sont susceptibles de déborder vers la musculeuse ou la muqueuse pour donner des hémorragies et des perforations.

Cette théorie pathogénique s'appuie sur :

— Des faits expérimentaux.

Les ulcères gastro-duodénaux **provoqués** par des

irritations toxiques ou traumatiques du système neuro-végétatif (DURANTE, REILLY), ont tous les caractères de l'ulcère humain, et reposent par le fond sur la sous-muqueuse avec destruction de la muscularis mucosae ; ils présentent des lésions vasculaires et hémorragiques importantes, et ils sont la conséquence de thrombus ou d'hémorragies en foyers de la sous-muqueuse.

— Des faits anatomo-pathologiques.

Dans les ulcères gastro-duodénaux, autour de l'escarre hémorragique focale, existe en même temps une modification de toute la paroi gastrique : la gastro-duodénite ulcéreuse. L'étude histologique de cette gastro-duodénite ulcéreuse (A. BERNARD, HOFFMANN) montre la présence de foyers de vascularite dans la sous-muqueuse, qui peuvent laisser intacte ou léser la muscularis mucosae. Ces foyers de vascularite sont tout à fait analogues à ceux provoqués expérimentalement par l'irritation neuro-végétative.

Ces troubles neuro-vasculaires, siégeant dans la sous-muqueuse, entraînent des modifications et des altérations de la muqueuse sus-jacente qui peuvent évoluer suivant plusieurs processus histologiques pour réaliser des aspects inflammatoire, ou hémorragique, ou hétéroplasique, ou hypertrophique, ou cicatriciel, etc.

Dans certains cas, si les troubles neuro-végétatifs augmentent d'intensité ou se prolongent trop longtemps, les troubles vasculaires s'accroissent, la muqueuse n'est plus suffisamment irriguée et on peut voir survenir un processus de nécrose hémorragique réalisant des pertes de substance. Cet aspect évolutif possible d'une gastrite ou d'une duodénite a été décrit par KONJETZNY sous le nom d'ulcération plate. Cette ulcération plate, de dimensions variables, se forme en plusieurs stades : d'abord, destruction des glandes avec très grosse réaction inflammatoire péri-ulcéreuse ; puis apparition d'une ulcération plate respectant d'abord la muscularis mucosae, puis la détruisant peu à peu avant d'atteindre les fibres musculaires. Le cratère ulcéreux ne serait donc que le stade évolutif ultime de la gastro-duodénite pré-ulcéreuse.

HAUSER, FITZGERALD, LUBARSH, GUTMANN rejettent cette conception : pour ces auteurs, la gastrite ulcéreuse et l'ulcère rond de CRUVEILHIER sont deux affections tout à fait différentes. La gastrite serait, non la cause, mais une complication de l'ulcère.

MOUTIER tente de concilier ces deux opinions : il estime qu'il s'agit de deux maladies différentes, mais que, dans quelques cas, les ulcérations plates de KONJETZNY peuvent aboutir à l'ulcère rond de CRUVEILHIER.

Cette notion de gastro-duodénite pré-ulcéreuse nous semble devoir être retenue à propos de la pathogénie de l'ulcère des amibiens : sans vouloir la considérer comme le mécanisme pathogénique exclusif, nous pensons qu'elle en est l'un des éléments majeurs. Il est, en effet, très intéressant de noter dans notre statistique la grande fréquence des signes de gastro ou bulbo-duodénites chez nos amibiens qui, précisément, ont fait un ulcus. Ces constatations paraissent aller dans le sens de la théorie qui fait de ces états inflammatoires un stade pré-ulcéreux ; beaucoup d'auteurs y sont opposés, mais l'ulcère des amibiens représenterait un cas particulièrement démonstratif de la théorie de KONJETZNY.

b) **Conception neuro-végétative de l'ulcère gastro-duodénal des amibiens.**

La gastro-duodénite pré-ulcéreuse, nous l'avons vu, a pour point de départ un dérèglement neuro-végétatif. Or, dans toutes les affections intestinales au long cours, chez tous les colitiques chroniques, on voit s'installer à plus ou moins longue échéance, un état de dystonie neuro-végétative qui va retentir dans toutes les sphères de l'organisme dépendant du système neuro-végétatif, pour constituer une symptomatologie fonctionnelle particulièrement riche. L'amibiase intestinale est, sans doute, l'une des affections digestives les plus chroniques qui soit : corrélativement, le dérèglement neuro-végétatif qui l'accompagne est pour ainsi dire constant et très important.

Par son passage à la chronicité, si fréquent, l'amibiase colique crée une « épine irritative » susceptible d'entraîner des manifestations à distance extrêmement variées dans le domaine neuro-végétatif. Après la recto-colite ulcéreuse, contemporaine de l'épisode dysentérique aigu initial, subsiste fréquemment une colite chronique dite Méta ou Para-amibienne (forme sous laquelle se présentent les symptômes intestinaux des ulcéreux-amibiens). Il en résulte une susceptibilité particulière à toutes les agressions. Ainsi se crée un foyer irritatif permanent ou paroxystique dans une zone réflexogène particulièrement riche en terminaisons nerveuses vago-sympathiques centripètes et centrifuges, et l'on conçoit dès lors qu'il s'établisse de véritables arcs réflexes retentissant dans tous les domaines tributaires de l'appareil neuro-végétatif (LAVERNHE).

Nous rappellerons très brièvement ici les principaux symptômes témoignant de l'important dérèglement neuro-végétatif chez les amibiens chroniques (surtout étudiés par BLANC et SIGUIER, CATTAN, TRABAUD, LAVERNHE, SCHEIKEVITCH). Ce sont :

— de l'asthénie et de l'amaigrissement dans presque tous les cas ;

— souvent des vertiges ou des lipothymies, ou même de vraies syncopes (on a parlé de mal de mer amibiasique). Plus rarement, des crises convulsives ; dans quelques cas, on a vu des crises de tétanie typique, avec permanence du signe de Chvostek entre les crises ;

— des phénomènes de répercussivité cardio-vasculaire et respiratoire très importants : palpitations, algies précordiales, parfois même crises pseudo-angineuses, tachycardie régulière et permanente, arythmie extra-systolique, hypotension artérielle, etc. Il s'agit de faux cardiaques, sans lésion organique décelable ;

— tout aussi fréquemment, on peut voir survenir de l'angoisse, de l'aboulie, de l'irritabilité et même de l'agoraphobie. Il existe de véritables syndromes neurasthéniques chez les amibiens chroniques, particulièrement intenses lorsque l'amibe dysentérique est associée à d'autres parasites (Lamblias, Trichomonas), et ces malades sont alors considérés comme des névropathes (URSO).

On peut donc penser que cet intense dérèglement neuro-végétatif ait pu, chez certains sujets particulièremeent réceptifs, constituer un véritable Stress qui, à partir de la zone réflexogène intestinale, aurait diffusé dans tout l'organisme pour retentir sur les viscères notamment sur le segment gastro-duodénal, et y créer non plus de simples troubles fonctionnels, mais de véritables lésions organiques.

Cette irritation du système neuro-végétatif est, en effet, susceptible de se répercuter sur les viscères par trois mécanismes, qui peuvent schématiquement se représenter ainsi :

— par le système neuro-végétatif lui-même (REILLY) ;

— par la voie endocrinienne (SELYE. — Rôle des surrénales : relations entre les hormones cortico-surrénales et les ulcérations digestives) ;

— par un relais cortical (Théorie psychogène des ulcus de PAVLOV).

Outre ce mécanisme neuro-végétatif essentiel, le processus inflammatoire et infectieux, par son action purement mécanique (périviscérite du carrefour supérieur, adhérences et brides péri-duodénales aboutissant à la stase), contribue certainement à la constitution de la lésion organique ulcéreuse, et en particulier à sa localisation élective sur la portion duodénale du tractus digestif.

4° **En résumé.**

Les lésions gastro-duodénales des amibiens chroniques, qu'il s'agisse d'un ulcère authentique ou de gastro-bulbo-duodénites confirmées par la radiologie, ne possèdent au total aucun caractère spécifique, tant dans leurs aspects cliniques que dans leurs modes d'apparition.

La pathogénie de l'ulcère des amibiens doit donc s'identifier à celle des ulcères gastro-duodénaux en général.

La fréquence particulière de l'ulcère chez l'amibien tient essentiellement à la sévérité et à la chronicité de la colite amibienne.

L'action ulcérogène indirecte de ce facteur « chronicité », qu'on retrouve du reste dans les colites non spécifiques, opérerait, sur des terrains neuro-végétatifs particulièrement vulnérables, de deux manières différentes et intriquées :

a) par une Typhlo-colite infectieuse, génératrice de gastro-duodénite et dons d'un terrain prédisposant à l'éclosion secondaire d'un ulcus ;

b) par la Colo-névrite, génératrice de désordres neuro-végétatifs qui, agissant par les trois voies indiquées ci-dessus, déterminent des altérations vasculaires dans la sous-muqueuse .Ces troubles vasculaires de la sous-muqueuse retentissent secondairement sur la muqueuse, y entraînant l'apparition de lésions variables en nature et en importance, allant parfois jusqu'à l'ulcération.

L'un et l'autre de ces deux mécanismes pathogéniques mettent bien en évidence le rôle favorisant de la gastro-duodénite dans la formation de l'ulcère des amibiens : dans notre statistique, 7 % des amibiens chroniques présentent des lésions de ce type, avant que l'ulcère se soit manifesté ; chez l'ulcéreux-amibien, on retrouve très fréquemment des signes de gastro-duodénite coexistant avec la lésion ulcéreuse. Il est donc logique, à propos de l'ulcère des amibiens, de soutenir l'hypothèse de la gastro-duodénite pré-ulcéreuse.

FACTEURS FAVORISANTS DANS LE DECLENCHEMENT DE L'ULCERE A PARTIR DE L'AMIBIASE APERÇUS SUR LE BIOTYPE DE L'ULCEREUX-AMIBIEN

Comme nous l'avons vu, la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal chez l'amibien chronique fait entrevoir l'intervention de certains facteurs favorisants dans le développement de la lésion ulcéreuse. Certes, si le nombre des ulcéreux est au minimum trois fois plus fréquent chez l'amibien que chez le non-amibien, il n'en reste pas moins que 5 % seulement des amibiens chroniques font secondairement un ulcère, soit 1 sur 20. Ceci sous-entend donc que tous les amibiens chroniques ne font pas nécessairement un ulcus : certains d'entre eux seulement réunissent les conditions favorables (peut-être la vulnérabilité neuro-végétative) qui font que l'individu réagira plus particulièrement au stress chronique de l'amibiase par la constitution d'un ulcère.

Cette ulcération qui n'est donc pas constante est peut-être, toutes conditions égales, favorisée par le Biotype.

1° La notion de Biotype en général.

Le biotype permet de se représenter d'une manière remarquablement concrète les prédispositions constitutionnelles d'un individu à présenter une affection pathologique donnée.

Les principaux éléments entrant dans l'établissement du biotype, tels que les a décrit M. le professeur VAGUE, sont : l'étude de la morphologie, l'exploration de la répartition graisseuse, l'aspect de l'appendice xiphoïde, l'élimination des 17 céto-stéroïdes et des 11 cortico-stéroïdes, etc. Ils aboutissent à la notion d'Indice de Différenciation Masculine, ou I.D.M., et à la classification en 5 variétés de biotype :

— Gynoïde : I.D.M. compris entre — 75 et — 45.

— Intermédiaire : I.D.M. compris entre — 45 et — 15.

— Androïde : I.D.M. compris entre — 15 et + 15.

— Hypergynoïde : I.D.M. inférieur à — 75.

— Hyperandroïde : I.D.M. supérieur à + 15.

Suivant que le sujet fait partie de telle ou telle variété de biotype, il sera prédisposé constitutionnellement à présenter de préférence telle ou telle affection.

2° Le biotype de l'ulcéreux gastro-duodénal banal.

Il a été établi par M. le professeur VAGUE, à partir de 166 observations d'ulcéreux gastro-duodénaux ; d'après cette étude, l'I.D.M. moyen de l'ulcéreux gastro-duodénal est de — 6, et il en conclut :

« Sur le plan des prédispositions constitutionnelles, l'ulcère gastro-duodénal survient de préférence chez l'homme bien différencié, plutôt fort, dont l'activité surrénale est normale ou excessive ,c'est-à-dire chez l'Androïde. »

3° **Le biotype de l'amibien chronique.**

Il vient d'être établi par M. le professeur VAGUE et par SIGNORET dans sa thèse, à propos d'une cinquantaine de cas d'amibiase intestinale chronique. Les conclusions qui résultent de cette étude font ressortir que la grande majorité des amibiens chroniques se range dans le groupe des Gynoïdes, l'I.D.M. se situant entre — 75 et — 45.

On peut donc dire que, sur le plan des prédispositions constitutionnelles, feront de préférence une amibiase intestinale au long cours les sujets présentant un biotype à tendance gynoïde.

4° **Le biotype de l'ulcéreux-amibien.**

Cependant, sur les 50 malades qui ont été testés pour établir le biotype de l'amibien chronique, il s'est révélé que quelques-uns d'entre eux étaient à tendance nettement Androïde. Ces Androïdes qui ont présenté une amibiase intestinale à long terme alors qu'en général l'Androïde fait de préférence une amibiase à court terme, étaient précisément porteurs, soit d'un ulcère gastro-duodénal authentique, soit de lésions du type gastro-bulbo-duodénite. Ces sujets représentaient les quelques ulcéreux-amibiens que nous avons pu faire tester.

Il en résulterait que l'I.D.M. moyen de l'ulcéreux-amibien serait de + 27, allant de + 6 dans le cas minimum à + 50 dans le cas maximum. On peut donc supposer que le biotype de l'ulcéreux-amibien est à tendance nettement Androïde.

Toutefois, les données numériques, à partir desquelles a été établi ce biotype de l'ulcéreux-amibien, sont trop faibles pour que nous puissions leur attribuer une valeur réelle, et nous ne les citons qu'à titre purement indicatif.

5° **Que peut-on en déduire ?**

Il s'agit là d'une trop brève série pour pouvoir en tirer de véritables conclusions.

Toutefois, il existerait une concordance frappante : les ulcéreux-amibiens sont à tendance androïde, alors que, d'après le travail de M. le professeur VAGUE et de SIGNORET, l'amibien chronique est à tendance gynoïde.

Peut-être pourrait-on dire que « l'Androïde, relativement peu exposé dans des conditions normales à la chronicité amibienne, voit par contre ses prédispositions constitutionnelles à présenter un ulcus gastro-duodénal se renforcer notablement lorsque, pour des raisons diverses (réinfestations répétées, traitement tardif ou insuffisant), son amibiase passe à la chronicité ».

Cette simple hypothèse de travail, qui nous a été suggérée par les constatations tant cliniques que pathogéniques à propos de 31 cas d'ulcère et amibiase, serait à développer ultérieurement ; mais, pour l'instant, il nous semblerait téméraire d'aller plus avant dans ce sens.

Conclusions

La constatation de l'existence simultanée chez le même malade de deux affections digestives aussi fréquentes que l'amibiase et l'ulcère gastro-duodénal, n'a pas manqué de retenir l'attention des cliniciens. Les auteurs qui ont particulièrement étudié le problème des lésions gastro-duodénales chez l'amibien chronique, ont souligné, d'une part la fréquence de cette association, d'autre part la possibilité de relations étio-pathogéniques entre Amibiase et Ulcère.

Notre modeste travail n'a pas la prétention de résoudre ce problème, dont bien des points restent encore obscurs. Il a surtout eu pour but d'apporter des données numériques aussi précises que possibles, quant à la fréquence de cette association, et quelques renseignements cliniques, radiologiques et étiologiques au sujet de l'ulcéreux-amibien.

1° **Du point de vue statistique,** nous avons essayé, à partir d'une population pathologique globale de 4.500 malades hospitalisés dans un service de médecine générale, d'établir :

a) la fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez l'amibien :

b) la fréquence comparative de l'ulcère chez l'amibien et chez le non-amibien.

Pour conserver à cette statistique l'objectivité indispensable ,nous avons systématiquement éliminé de cette étude : d'une part, tous les symptômes dyspeptiques des amibiens sans confirmation radiologique de lésion gastro-duodénale ; d'autre part, tous les cas d'Amibiase et Ulcère où l'apparition du syndrome dysentérique était contemporaine ou postérieure à celle de l'ulcère.

Nos 4.544 malades se répartissaient en 542 amibiens et 4.002 non-amibiens.

— Chez les 542 amibiens, nous avons noté : 57 syndromes d'allure ulcéreuse avec confirmation radiologique, soit 10,4 %, dont 31 ulcères gastro-duodénaux (5,7 %) et 26 lésions de type gastro-bulbo-duodénite (4,7 %).

— Chez les 4.002 non-amibiens, on a trouvé : 116 syndromes d'allure ulcéreuse avec confirmation radiologi-

que, soit 2,8 %, dont 65 ulcères gastro-duodénaux 1,6 %) et 51 lésions de type gastro-bulbo-duodénite (1,2 %).

De ces données statistiques, dont la validité a été établie par la méthode du contrôle des statistiques, il se dégagerait :

— qu'en milieu militaire ou colonial, 1 fois sur 3 le sujet présentant un syndrome d'allure ulcéreuse est déjà un amibien chronique ;

— qu'un amibien chronique sur 20 est susceptible de présenter secondairement un ulcère ;

— que l'ulcère gastro-duodénal est trois fois plus fréquent chez l'amibien que chez le non-amibien.

Sans vouloir attribuer à ces arguments statistiques une valeur formelle, on peut toutefois penser qu'ils concrétisent assez bien la notion de fréquence de l'ulcère gastro-duodénal chez les amibiens chroniques, et que, par suite, ils renforcent l'hypothèse ancienne d'une relation de causalité entre l'Amibiase et l'Ulcère.

2° **Dans une deuxième partie,** à propos de ces 31 observations d'ulcéreux-amibiens recueillies à l'Hôpital Michel-Lévy à Marseille, nous avons essayé d'apporter quelques précisions à la description de l'ulcère des amibiens qui en a déjà été faite par divers auteurs.

Les principales caractéristiques de l'ulcère des amibiens telles quelles se dégagent de cette étude, sont les suivantes :

— l'ulcère se voit uniquement chez l'amibien chronique. Nous n'avons noté aucun cas où la lésion ulcéreuse soit apparue immédiatement après l'épisode dysentérique aigu initial ;

— cette amibiase chronique se présente sous une forme très particulière : il ne s'agit pas d'une amibiase chronique vraie, mais d'une Colite Para-amibienne, où le syndrome dysentérique a disparu et où persistent seulement des troubles intestinaux de caractère variable, à prédominance droite, plus ou moins intenses, mais permanents, et où l'amibe dysentérique n'est plus retrouvée dans les selles. Par contre, il faut signaler chez ces malades la persistance d'un polyparasitisme important dans plus de 2/3 des cas ;

— cet ulcère survient assez longtemps après l'infestation amibienne. Ce délai d'apparition peut être estimé en moyenne à 5 ans, allant même jusqu'à 15 ans dans un de nos cas ;

— sa localisation est à prédominance duodénale (80 %), ce qui l'oppose donc à celle actuellement de plus en plus rare de l'ulcère chez le non-amibien ;

— de par ses modes de début et d'évolution, il est tout à fait comparable à l'ulcère gastro-duodénal en général, avec peut-être une tendance un peu plus grande à l'hémorragie et aux perforations ;

— contrairement à l'ulcère duodénal du non-amibien, il est à tendance hypo-normochlorhydrique. Pour certains auteurs, cette hypo-acidité serait la caractéristique essentielle de l'ulcère des amibiens ; pour notre part, nous ne l'avons retrouvée que dans 32 % des cas.

Donc, à part sa localisation et peut-être sa tendance à l'hypo-acidité, l'ulcère des amibiens se présente comme un ulcère gastro-duodénal banal. Il ne possède aucune spécificité propre, et il semble qu'une fois déclaré, il évolue indépendamment de l'amibiase.

A côté de la lésion ulcéreuse typique, nous avons pu observer chez nos amibiens chroniques 26 cas de lésions gastro-duodénales à type de gastro ou bulbo-duodénites. Nous avons constaté dans leur étude :

— leur grande fréquence (4,7 %), comparable à celle de l'ulcère. Pour certains, elles constitueraient des lésions électives chez l'amibien chronique ;

— comme l'ulcère, elles se voient seulement chez l'amibien chronique, au cours d'une colite para-amibienne à évolution prolongée, 4 à 5 ans après l'infestation par le parasite ;

— cliniquement, elles se manifestent par un syndrome ulcéreux assez typique et c'est seulement la radiologie qui permet de les distinguer de l'ulcère : absence de niche, mais présence de lésions inflammatoires du segment gastro-duodénal ;

— elles existent, soit à l'état isolé, en dehors de tout ulcus, soit associées à l'ulcère lui-même (nous l'avons noté à plusieurs reprises chez nos ulcéreux-amibiens).

Leur similitude de caractères avec l'ulcère, à part l'érosion ulcéreuse, nous permet de penser que chez l'amibien

elles constituent peut-être un des stades intermédiaires dans l'apparition secondaire d'un ulcus.

3° **Enfin, dans une troisième partie,** nous avons réuni les hypothèse étio-pathogéniques pouvant expliquer la formation de l'ulcère gastro-duodénal à partir de l'amibiase intestinale chronique. Les arguments statistiques incitent à admettre comme fort probable une relation de causalité entre les deux affections. Quel en est le mécanisme étio-pathogénique ? Dans cette étude, nous n'avons fait qu'exposer des hypothèses : il ne peut s'agir, à ce sujet, de certitudes, car la pathogénie elle-même de l'ulcère gastro-duodénal en général n'est pas formellement établie.

Toutefois, deux faits sont admis comme certains :

— des arguments opératoires, autopsiques et expérimentaux ont confirmé le rôle ulcérogène nul de l'amibe dysentérique sur la muqueuse gastro-duodénale ;

— l'amibiase ne joue donc qu'un rôle indirect, à distance, par l'intermédiaire de son facteur chronicité. C'est pourquoi, il faut à l'ulcère un laps de temps relativement long pour se déclarer.

Ces deux faits étant admis, on peut penser que dans la genèse de l'ulcère des amibiens interviendraient 2 mécanismes différents, agissant de façon plus ou moins intriquée :

— une typhlo-colite infectieuse qui, par la constitution d'adhérences et de brides péri-duodénales, aboutirait à la périviscérite du carrefour supérieur et secondairement à une stase duodénale ; d'où l'établissement d'une gastro-duodénite et donc d'un terrain prédisposant à l'éclosion ultérieure d'un ulcus ;

— la colo-névrite, génératrice de désordres neuro-végétatifs importants, joue certainement un rôle essentiel. Ces troubles neuro-végétatifs, agissant par trois voies possibles (système neuro-végétatif lui-même, voie endocrinienne et relais cortical), seraient susceptibles d'entraîner des perturbations vasculaires dans la sous-muqueuse gastro-duodénale. Ceux-ci retentissent secondairement sur la muqueuse, y provoquant l'apparition de lésions variables en nature et en importance, allant parfois jusqu'à l'ulcération.

L'un et l'autre de ces deux mécanismes mettent bien en évidence le rôle favorisant des lésions de gastro-bulbo-duo-

dénite dans la formation de l'ulcus au cours de l'amibiase. Il est donc logique, à propos de l'ulcère des amibiens, de soutenir l'hypothèse de la gastro-duodénite pré-ulcéreuse.

Dans la formation de ces ulcères, le terrain a certainement une part très importante. D'après les quelques éléments de Biotypologie que nous avons pu réunir à propos de nos ulcéreux-amibiens, il apparaîtrait que le biotype de l'ulcéreux-amibien est à tendance androïde : il entrerait donc dans le cadre de celui de l'ulcéreux gastro-duodénal en général. Mais, vu la brièveté de nos données, ceci n'est qu'une simple hypothèse et nous ne saurions aller plus avant dans ce sens. Toutefois, cette possibilité renforcerait la notion déjà signalée de la non-spécificité de l'ulcère des amibiens.

LU ET APPROUVÉ.
Le Président de Thèse
J. VAGUE.

VU ET APPROUVÉ.
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.
Le Recteur :
J. BLACHE.

Bibliographie

AFENDULIS T. — Various forms of amoebiasis in Greece and observations in chronic amoebia gastritis. — *Deustche Medizinische Woschenschrift* (Stuttgart), déc. 1953, pp. 1.794-1.796.

ANDRINI. — Sulla compromissione pancreatica nel corso dell'amebiasi. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e Par.*, avril-mai 1951, p. 459.

ANDRINI et FALSETTI. — La compromissione pancreatica nell'amebiasi intestinale cronica. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e Par.*, avril-mai 1951, p. 478.

ANDRINI et FALSETTI. — Compromissione della lipasi serica nell'amebiasi. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e Par.*, avril-maif 1951, p. 478.

ARON, NEZELOF et GUESLE. — Recherches sur la pathogénie de l'ulcère de SHAY. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, pp. 496-504.

ARTETA J.-L. — Origine neurologique de l'ulcère peptique. — *British Med. Jal.*, sept. 1951, pp. 580-582.

ASCOLI. — Spunti pratici sull'amebiasi. — *La Cultura Medica Moderna*, 1930, pp. 887-890.

BASSET. — Périduodénite et appendicite. — *Arch. Mal. App. Dig.*, nov. 1925.

BAUMEL J. — L'amibiase intestinale chronique. — *Arch. Mal. App. Dig.*, oct. 1937, p. 833.

BECCHINI — Sulle correlazioni viscero-viscerali. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1938, pp. 104-121 et 122-140.

BERNARD A. — Réflexions sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'éclosion et l'entretien des ulcères gastro-duodénaux. — *Acta Gastro-enterol. Belg.*, 1949, pp. 390-400.

BERNARD A. — La métamérisation des lésions de la maladie ulcéreuse. Déductions pathogéniques. — *Presse Médicale*, juill. 1950, p. 779.

BERNARD A. — Les Kissing-ulcers et leur mode de formation. — *Sem. Hôp.*, mars 1951, pp. 920-925.

BERNARD A. — Identité du mécanisme pathogénique et de la symptomatologie des ulcères gastro-intestinaux. — *Journal des Sc. Méd. de Lille*, août 1950, pp. 281-288.

BIGOU et MALTHÈTE. — Sur la maladie ulcéreuse. — *Progrès Médical*, mars 1949, pp. 101-102.

BLANC et SIGUIER. — Les répercussions à distance des manifestations pathologiques chroniques des amibiens. — *L'amibiase : étude clinique et thérapeutique*, pp. 198-206.

BRANCATO V. — A propos d'un cas de syndrome pseudo-ulcéreux chez un amibien. — *Il Progresso Medico*, 1947, vol. III, nos 18-19, pp 567-569.

BROOK E.-M. — Incidence comparée des ulcères gastriques et duodénaux. — *British Med. Jal.*, sept. 1950, pp. 560-561.

BRUMPT V. — Amibiase et ulcus gastrique. — Thèse de Montpellier, 1941. — Analyse in *Méd. Trop.*, 1942.

BUCCO G. — Observations sur la pathogénie des manifestations neuro-psychiques de l'amibiase. — *Trop Dis. Bull.*, mars 1952, p. 272.

CANNAVO L. — Fegato ed Amebiasi. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. et Par.*, mai 1951, p. 281.

CANNAVO L. — Atti del XXXVIII Congr. della Soc. Ital. di Med. Interna, 195-

CARNOT. — Le sinfisi colecisto-duodénal. — *Paris Médical*, recens. in *Rad. Med.*, 1931, p. 1.369.
CATTAN R. — Le rôle du système neuro-végétatif en pathologie gastro-intestinale. — Paris, 1944.
CATTAN R. — Les duodénites parasitaires. — *Sem. Hôp. de Paris*, 1950. pp. 30-87.
CATTAN R. — Sur quelques formes larvées de l'amibiase intestinale chronique. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, pp. 683-691.
CATTAN R. — Importance des symptômes neuro-végétatifs dans l'amibiase intestinale chronique. — *Presse Medicale*, août 1945, p. 455.
CATTAN R. — Formes cliniques et traitement de l'amiibase intestinale chronique. — *Sem. Hôp. Paris*, juin 1949, pp. 2.027-2.031.
CATTAN R. — Formes cliniques et traitement de l'amibiase intesti-entéro-colites. — *Le Médecin Français*, 1949, p. 221.
CASTEX-MARIANO R. — La clinica della Amebiasis. — *Press. Med. Argentina*, juill. 1939, pp .1.347-1.359.
CHÊNE et SIMON. — Dyspepsie gastrique et amibiase. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, p. 338.
CHÊNE, BOURDON et LUISY. — Ulcère du bulbe et stase duodénale. — *Gazette Méd. de France*, nov. 1948, p. 717.
COLONELLO F. — L'ulcère gastro-duodénal dans l'amibiase intestinale chronique. — *Acta Med. Ital. di Mal. Inf. e Par.*, sept. 1949, p. 229.
COLONELLO F. — La sindrome epigastrica negli amebiasici. — *Studi di Med. Trop.*, a XVII, ed. Comune di Milano, 1940.
COLONELLO F. — Periduodenite e stasi intestinale cronica negli amebiasici. — *Studi di Med. Trop.* a XVII, ed. Comune di Milano, 1940.
COSTANTINI H. — Rapport au congrès de l'amibiase : Amibiase et chirurgie. — *Maroc Médical*, mai 1936, pp. 235-244.
COUMEL, MOLINIER et RESCANIÈRES. — Manifestations gastro-duodénales de l'amibiase. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, p. 613.
DE FIGUEIRERA I.-M.-P. — A carencia alimentar e a parasitose intestinal (anguilostomiase e amibiase) no determinismo da ulcera duodenale, contribucaô para o estudo di patologia regional. — *Boll. Gen. di Med. Nova Goa*, 1947, n° 1-12, pp. 27-42.
DEJOU. — Les pyloro-duodénites chez les amibiens chroniques. — *Bull. et Mem. de la Soc. Chir. Marseille*, févr. 1943. pp. 65-77.
DEJOU et BARBET. — Retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase. — *Méd. Trop.*, 1943, pp. 103-122.
DERIU e PIRASTU. — Studio radiologico del tubo digerente nell'amebiasi intestinale cronica. — *Arch. Ital. di Sc. Med. Trop. e Par.*, 1950, pp. 501-513.
DESCHIENS R. — Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase. — *Bull. Soc. Pathol. Exotiq.*, févr. 1953, p. 178.
DESCHIENS R. — La biologie de l'amibe dysentérique dans ses relations avec l'amibiase. — *Gazette Méd. de France*, 1950, pp. 829-832.
DRAGSTEDT L.-R. Physiologie de la sécrétion gastrique et ses relations avec le problème de l'ulcère. — *Jour. Am. Med. Assoc.*, déc. 1951, pp. 1.615-1.620.
FIESCHI et ZALESCHI. — Riflessi gastro-appendicolari e colo-appendicolari. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1938, p. 350.
FINOCCHIARO-AMANTIA. — L'amibiase intestinale dans les affections chirurgicales. — *Boll. Soc. Med. e Chir. Catania*, 1934, pp. 442-463.

FINOCCHIARO-AMANTIA. — L'amibiase gastro-intestinale en chirurgie. — *Boll. Soc. Med. e Chir. Catania*, 1933, pp. 115-118.

FINOCCHIARO-AMANTIA — L amibiase gastro-intestinale en chirurgie. — *Arch. Ital. Chirurgia*, vol. XXXI, 1933, pp. 88-100.

FONTEIX. — Les manifestations neuro-végétatives, psychiques et humorales de l'amibiase au Maroc. — *Sem. Hôp. de Paris*, oct. 1953 ,pp. 305-307.

FORZA F. — Prove della secrezione cloridro-peptica e contenuto in proteine del succo gastrico degli amebiasici. — *Boll. Soc. Med. e Chir. Catania*, 1938, pp. 274-280.

FORZA F. — Secrezione cloridro-peptica e quadro proteico del succo gastrico nella colite amebica. — *Pol.clinico Sez. Med.*, 1939, p. 15.

FRIEDMANN et SANDWEISS. - *Amer. J. Digest. Diseases*, vol. 8, 1941, p. 367.

FUA C. — Anciens et nouveaux problèmes cliniques à propos d'amibiase chronique fruste et atypique. — *La Riforma Medica*, 1950, p. 275.

GEO COOK VIELD. — *British Journal of Radiol.* ,1931.

GEREMIA et DI MARCO. — *Giornale di Clinica Medica*, 1934.

GIRARD et REZILLOT. — Etude statistique de 976 cas d'ulcères gastro-duodénaux. — *Journal de Méd. de Lyon*, avril 1950, pp. 329-340.

GIROLAMI M. — Amibiase intestinale chronique et diverticule ulcéreux duodénal. — *Rassegna Medica Sarda*, août 1947, pp. 224-230.

GRAY S.-J. — Stress chronique et ulcère peptique. Effet de l'A. C. T. H. et de la Cortisone sur la sécrétion gastrique. — *Jour. Am. Med. Assoc.*, déc. 1951, pp. 1.529-1.537.

GREPPI et DE LEONARDI. — Anemia ipocromica achilica in amebiasi intestinale cronica. — *Boll. Soc. Med. Chir. Catania*, févr. 1935, pp. 110-126, et *Cli. Med. Ital.*, 1936, p. 349.

GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. — Paris, Doin, 1930.

GUTMANN et FABRE. — Spasmes digestifs multiples d'origine amibienne. — *Soc. de Gastro-entérol. de Paris*, 1936.

HARDOUIN, BONFILS, LAUMONIER et LAMBLING. — Les ulcérations gastriques expérimentales par choc protéique chez le rat. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, pp. 385-398.

HARTMANN L. — L'amibiase, parasitose autochtone. — *Sem. Hôp. de Paris*, déc. 1954, pp. 4.378-4.381.

HENRI, GRENIER DE CARDENAL et DEBONNIÈRE. — Les facteurs de chronicité dans la parasitose amibienne. — *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1952, pp. 580-585.

HILLEMAND P. — Gastrites et ulcères. Maladies de l'Estomac, de l'Œsophage et du Duodénum. — *Edit. Méd. Flammarion*, p.. 467.

HILLEMAND P. — Etude histologique des gastrites subaiguës et chroniques. Maladies de l'Œsophage, de l'Estomac et du Duodénum. — *Edit. Méd. Flammarion*, pp. 449-451.

HILLEMAND P. — La théorie acido-peptique de l'ulcère. Maladies de l'Estomac, de l'Œsophage et du Duodénum. — *Edit. Méd. Flammarion*, p. 265.

HILLEMAND P. — Les théories de la protection de la muqueuse gastro-duodénale. Maladies de l'Estomac, de l'Œsophage et du Duodénum. — *Edit. Méd. Flammarion*, p. 267.

HUARD. — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et colites tropicales. — *Arch. Mal. App. Dig.*, mai 1937, pp. 473-518.

HUARD, RENUCCI et HIEP. — Les syndromes de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen au cours de l'évolution des dysenteries et colopathies tropicales. — *Bull. Soc. Médico-Chir. Indochine*, 1936.

IACONO I. — Il problema clinico dell'infezione amebica. — *Arch. Ital. de Sc. Med. Trop. e Par.*, avril-mai 1951, p. 245.

IVY. — *Amer. J. Digest, Diseases*, vol. n° 8, 1941, p. 361.

IZAR G. — Amibiase. — *Catania, Giannotta*, 1922.

IZAR G. — L'amibiase. — XXXVIII Congr. di Med. Int. tenudo in Roma nel 1932. Roma, Luigi Pozzi, 1932.

JAGNOV et DICHTER. — Contribution à l'étude du chimisme gastrique. phénomènes de dissociation sécrétoire. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1937, p. 140.

JARANSON, YUGNE et SIMONS. — Entamoeba histolytica : infection expérimentale d'estomacs de chiens et de chats. — *Arch. Pathol.*, févr. 1939, pp. 218-238.

KAMPMEIER et HINMANN. — Dysenterie amibienne : examens de laboratoire à partir de 400 cas. — *Journal Lab. et Clin. Méd.*, juill. 1937, pp. 985-991.

KOFOID et WAGENER. — The behavoir of Endamoeba histolytica in inexzd cultures with bacteria. — *University of California, pubb. in Zoology*, 1925, vol. n° XXXVIII, pp. 127-154.

LAMBLING et ZAHAR. — Les modifications du chimisme gastrique dans les ulcères de l'estomac et du duodénum. Leur valeur diagnostique et leur signification pathogénique. — *Presse Médicale*, avril 1952, p. 513.

LAMBLING. — La maladie ulcéreuse, aperçus pathogéniques. — *Le Progrès Médical*, févr. 1948, p. 54.

LARUELLE et REUMONT. — Le système neuro-végétatif et son rôle dans la pathogénèse de l'ulcère gastro-duodénal. — *Acta Gastro-enterol. Belg.*, supplément, juin 1949.

LAVERNHE. — Manifestations neuro-végétatives de l'amibiase intestinale chronique. — *Méd. Aéronautique*, 1957, pp. 167-173.

LEBON, FABREGOULE et CLAUDE. — Les formes non dysentériques de l'amibiase. — *Algérie Médicale*, févr. 1950, pp. 73-75.

LEMIERRE — L'amibiase camouflée en France. — *Journal des Praticiens*, n° 6, févr. 1941.

LOMBARDO V. — L'amibiase chez les gastro-entérostomisés pour ulcère. — *Boll. Soc. Med. Chir. Catania*, 1934, pp. 464-468.

LOMBARDO V. — L'appendicite chez les amibiens. — *Rivista San. Siciliana*, Sett. 1935, pp. 1.383-1.391.

LONGO A. — L'istamina e il sondaggio frazzionato a digiuno nell' studio della funzionalita gastrica. — *Policlinico Sez. Prati* 1932 pp. 447-452.

MASES. — Les réflexes d'origine digestive en médecine aéronautique. — *Méd. Aéronautique*, 1949, p. 127.

MARTINEZ et FIDEL-FERNANDEZ. — Parasitisme intestinal et suc gastrique. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1934, pp. 120-122.

MIANO S. — Le chimisme gastrique dans l'amibiase intestinale chronique. — *Boll. Soc. Med. Chir. Catania*, 1936, p. 410.

MONGES. — Avenir digestif des amibiens. — *Marseille Médical*, juill. 1938.

MORRISSEY D.-M. — Ulcère gastrique après vagotomie. — *British Med. Jal.*, sept. 1950, pp. 651-653.

MUR. — Ulcère gastro-duodénal et amibiase. — Thèse de Bordeaux, 1946.

NICOLAS J. — Etude radiologique de l'amibiase intestinale chronique. — *Lyon Médical*, janv. 1954, pp. 84-85.

PARROT, DEBRAY et RICHET. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1943,

p. 61, et *Presse Médicale*, avril 1945, p. 218.
PÉRARD et DUBOUREAU. — Rapports de la chirurgie et de l'amibiase au Maroc. — *Maroc Médical*, mai 1936, p. 245.
PETZETAKIS M. — Les formes cliniques de la cholécystite amibienne. — *Arch. Ital. Soc. Med. Colon.*, 1929, pp. 293-316.
RAVAGLIA D. — La duodénite dans l'amibiase intestinale chronique. — *Romagna Medica* (*Boll. Soc. Chir. della Romagna*), sept. 1949, vol. n° 1, fasc. V.
RISTIC L. — Amibiase et ulcère gastro-duodénal. — *Arch. Mal. App. Dig.*, sept-oct. 1955, pp. 1.012-1.020.
SCHEIKEVITCH. — Troubles digestifs, humoraux et nerveux de l'amibiase intestinale chronique et des colites résiduelles post-amibiennes. — *Maroc Médical*, 1950, pp. 281-286.
SFAMENI. — Existe-t-il une cholécystite amibienne pure ? — *Riforma Medica*, 1939, n° 26, p. 1.547.
SIGNORET R. — Biotype et amibiase. — Thèse de Marseille, 1958.
SIMONETTI. — Syndromes épigastriques et typhlo-appendiculaires dans les colites amibiennes. — *Boll. Soc. Ital. di Med. e Igiene Trop.* (Sez. Eritrea), 1944, p. 685.
SPEDER. — Bilan scientifique du congrès de l'amibiase de l'Afrique du Nord (Casablanca, Rabat, avril 1936).
SPEDER. — Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. — *Maroc Médical*, juillet-août 1936.
TAMBURINI T. — Contributo clinico alla conoscenza delle stasi duodenali. — *La Clinica Medica*, sept. 1934, p. 84.
TRABAUD J. — Amibiase et système vago-sympathique. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, janv. 1934, pp. 142-144.
TRINCHERA C. — Contributo alla patologia delle periduodeniti. — *Arch. Ital. Chir.*, 1927, vol. XX, fasc. 2, pp. 242-262.
TRIPODI P. — Comportement de l'acidité gastrique et de l'examen radiologique du transit gastro-duodénal dans des cas d'amibiase intestinale chronique. — *Arch. Ital. de Sc. Med. Trop. e Par.*, 1950, p. 883.
TRIPODI P. — Dyspepsie gastro-duodénale et amibiase. — *Arch. Ital. de Sc. Med. Trop. e Par.*, 1952, pp. 259-285.
TRIPODI P. — Symptomatologie gastro-duodénale dans l'amibiase intestinale chronique. — *Arch. Ital. de Sc. Med. Trop. e Par.*, 1956, p. 151
TRIPODI P. — Manifestations gastro-duodénales de l'amibiase intestinale chronique. — *Rev. Iberica de Par.*, mars 1955, p. 265.
TRIPODI P. et MAGNANELLI P. — Amibiase intestinale chronique et ulcère gastro-duodénal. — *Arch. Ital .de Sc. Med. Trop. e Par.*, 1952, pp. 177-184.
URSO B. — Colite amibienne et dystonie neuro-végétative. — *Arch. Ital. de Sc. Med. Trop. e Par.*, 1956, pp. 156-161.
VAGUE J. — Incidence de la différenciation sexuelle sur l'ulcère gastro-duodénal. — *La différenciation sexuelle humaine et ses incidences en pathologie*, pp. 203-206.
VAN WAGONER et CHURCHILL. — *Arch. Uathol.*, 14, déc. 1932, p. 860.
VANZETTI. — *Anatomia Patologica*, U.T.E.T.
WARTER et FITZENKAM. — Les symptômes neurologiques relevés dans les ulcères gastro-duodénaux. — *Strasbourg Médical*, févr. 1949, p. 43.
WOLDMANN E.-E. — Les ulcères aigus de l'estomac et du duodénum dans leurs relations avec le stress et les troubles surrénaliens. — *Jour. Am. Med. Assoc.*, 1952, pp. 984-987.
VAN WAGONER et CHURCHILL. — *Arch. Pathol.*, 14, déc. 1932, p. 860.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Table des matières

17

INTRODUCTION 19

CHAPITRE PREMIER : **Les arguments statistiques** 19

— Les conditions d'établissement de la statistique 20

— Les chiffres statistiques et leur contrôle 23

— Les conclusions découlant des arguments statistiques 27

CHAPITRE II : **L'Ulcéreux-Amibien** 27

— Les 31 cas d'association Ulcère et Amibiase 33

— L'étude clinique 33

— Les examens complémentaifres 36

— L'influence des différentes thérapeutiques 39

CHAPITRE III : **Les lésions gastro-duodénales radiologiques des amibiens chroniques, en dehors de l'ulcère.** 43

— La fréquence de ces lésions 43

— L'étude clinique 45

— L'examen radiologique 46

— Les conclusions 47

CHAPITRE IV : **Hypothèses étio-pathogéniques sur le développement de l'ulcère gastro-duodénal chez les amibiens chroniques** 48

— Deux faits sont certains 49

— Les théories pathogéniques 51

— Les facteurs favorisants : la notion de biotype 59

— Conclusion 63

— Bibliographie 69